

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SCHEMA BULBAIRE (1)

PAR

P. Bonnier

Le bulbe est un lieu de capitalisations nucléaires importantes et complexes, couronnant la pile des métamères de la moelle; c'est aussi un lieu de passage pour des fibres de toutes provenances et de toutes directions, intrinsèques et extrinsèques. Il est impossible de figurer, en les projetant sur un plan sagittal, noyaux et conducteurs d'une façon quelque peu explicite et exacte à la fois, car cette projection rapprocherait forcément des centres éloignés transversalement. Je me suis donc borné à établir une sorte de carte du bulbe, où figurent, à peu près en leur place, les principaux centres administratifs de la vie organique, rappelant que la réaction de chacun de ces centres peut être provoquée par des irritations très éloignées, et que mon schéma ne peut servir de canevas que pour la notation des réactions et non pour celle des lésions.

J'ai souvent signalé (2) la facilité malheureuse avec laquelle nous sommes portés, en clinique et en physio-pathologie, à *confondre le phénomène bulbaire avec sa représentation corticale*, l'objet organique avec son image dans le champ de la conscience, notre interrogatoire s'adressant tout d'abord à la subjectivité du malade. C'est ainsi qu'on a souvent identifié, par exemple, le vertige, l'anxiété, la soif, l'oppression, avec la sensation vertigineuse, anxieuse... Or, il y a entre ces deux ordres de phénomènes toute la distance qui sépare le bulbe de l'écorce, l'objet de l'image, l'état physio-pathologique de son reflet cérébral; et la distinction est d'autant plus importante que l'un des deux peut manquer. Tel état bulbaire pourra n'être pas perçu par le malade et ne se manifester que par des irradiations que le médecin devra interpréter; de même, l'imagination corticale de cet état pourra se créer sans que celui-ci existe réellement.

D'autre part nous ne considérons vraiment pas assez le symptôme clinique comme la défaillance d'un *état fonctionnel positif*. Nous avons depuis longtemps des termes pour désigner la rupture d'un équilibre physiologique, nous n'en avons guère pour définir cet équilibre même. Les états physiologiques heureux n'ont pas d'histoire, ni de terminologie, bien que leur maintien soit assuré par des offices organiques d'une vigilance et d'une activité incessantes. Nous ne connaissons que l'envers, la variation négative d'une foule de fonctions fondamentales. Nous disons : « J'ai maintenant de l'oppression, mais tout à l'heure

(1) Communication au XIV^e Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes. Pau, 1-7 août 1904.

(2) *Vertige* (1893). — Les états physio-pathologiques et leur représentation cérébrale. *Société de Psychologie* (juin 1901), etc.

je n'avais rien. » Rien, cela représente une respiration bien réglée et suffisante. Nous n'avons pas de mots qui caractérisent l'état de *non-oppression*, de *non-vertige*, de *non-anxiété*, de *non-soif*. On a écrit des volumes sur l'ataxie avant qu'il y eût une page sur la *taxie*, et c'est à peine si ce mot éveillerait une idée.

Il est absolument naturel que le trouble attire plus l'attention que l'équilibre monotone de la bonne santé ; une bonne machine bien graissée ne fait guère de bruit, et aucun signal d'alarme n'éveille l'intervention consciente de nos centres supérieurs et volontaires. La verbalisation devait donc forcément s'emparer tout d'abord de ces ruptures d'équilibre physiologique, et aujourd'hui encore il semblera que le classement critique de nos grandes aptitudes biologiques n'a qu'un intérêt purement philosophique. Il importe cependant que la physio-pathologie nous permette de faire une meilleure physiologie ; il importe de fixer le langage par des idées et, réciproquement, de nous habituer à donner au symptôme la signification explicite d'une faillite fonctionnelle et à traduire en notation physiologique ce qui appartient encore au vieux langage clinique.

Un équilibre physiologique, dans un appareil donné, peut varier au moins dans deux sens, au-dessous et au-dessus d'un niveau normal, comme dans la rougeur et la pâleur, la tachycardie et la bradycardie, etc. Le migraineux, le gouteux disent : « Je me sens *trop bien*, je vais avoir ma crise. » Chez tel malade, les crises d'oppression alternent avec des paroxysmes d'alacrité respiratoire ; tel autre remplacera des crises de vertige et d'étourdissement par des crises de sûreté et de sécurité d'attitudes, et fera des prouesses d'équilibration ; celui-ci mêlera des crises d'anxiété à des périodes d'euthymie paroxystique ; des crises de soif intense ou d'anorexie absolue accompagneront des ictus bulbaire ; des crises d'insomnie et de vigilisme se succéderont, et ces oscillations parfois considérables ne sont pas rares dans les formes de folie bulbaire que nous apprenons à connaître. Il y a dans chaque appareil de régulation organique des crises qui rompent l'équilibre dans le sens positif ou dans le sens négatif, et de nombreuses déviations que le clinicien doit rechercher, bien que l'on ne se plaigne à lui que des variations pénibles. En réalité, le terme à fixer, le pivot physiologique de ces variations, c'est l'état d'équilibre fonctionnel.

Je me suis attaché, dans ce schéma, à fixer, provisoirement, des notions cliniques et pathologiques en notations physiologiques, et à ranger topographiquement celles-ci.

Les termes plus ou moins nouveaux sont les suivants :

Centres *scoposthéniques*, comprenant la série des noyaux des III, IV et VI^e paires, dont l'office est l'exercice du *regard*, avec l'accommodation à la lumière, à la distance, l'orientation des globes, les attitudes unoculaires et binoculaires.

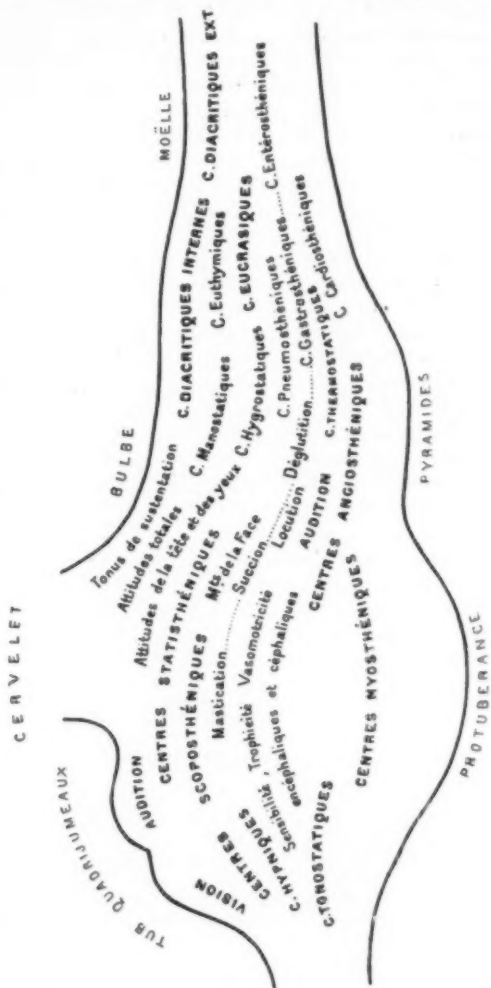
Centres *statisthéniques*, avec l'appareil vestibulaire, régissant le tonus de sustentation, les attitudes de la tête, celles du corps entier, celles de la tête et des yeux dans leurs associations ; ces centres du sens des attitudes céphaliques font partie d'un système physiologique et anatomique qui se complète par l'appareil des centres des attitudes des divers segments du corps, montant de la moelle.

Les centres *hypniques*, régulateurs de l'état de sommeil, et les centres *tonostatiques*, régulateurs de la tonicité générale et des réflexes, sont voisins des centres scoposthéniques.

Les centres *myosthéniques*, amas des noyaux pontiques, sont les centres de l'appropriation motrice, de la synergie musculaire appliquée ; leur pathologie offre des troubles tels que la myasthénie, la myoclonie, l'athétose, la chorée, l'ataxie, le tremblement, les convulsions de l'épilepsie, les contractures, etc.

Les centres *angiosthéniques* et *cardiosthéniques*, les centres *pneumosthéniques*, *gastrosthéniques*, *entérosthéniques*.

Les centres de la *vaso-motricité*, de la *thermicité*, de la *trophicité* *encéphaliques*,



proches des mêmes centres de la région céphalique, nous fournissent les divers troubles tels que les aphasies, les amnésies, les absences, les régressions de personnalité qui accompagnent les auras bulbaires, les phénomènes migraineux si divers qui résultent des troubles encéphaliques dus aux perturbations des compteurs bulbaires, et une grande part de la pathologie mentale.

L'équilibre normal de pression intérieure opposée à la pression extérieure et

à ses variations, l'équilibre du niveau d'hydratation et de température, sont réglés par les centres *manostatiques*, à connexions labyrinthiques, *thermostatiques* et *hygrostatiques*.

Les centres *eucrasiques* commandent les sécrétions internes qui, véhiculées et brassées par la circulation, règlent la trophicité de nos divers tissus, secondent leur activité fonctionnelle, assurant, par une action de mordant physiologique, l'alimentation et la purgation cellulaires, — la casse et le séné servis par le torrent alimentaire. Leur pathologie, leur insuffisance créent les divers états diathésiques et les dyscrasies partielles ou générales.

Les nombreuses sensibilités viscérales, organiques, dans l'état de santé, entretiennent un niveau de satisfaction physiologique qui, à l'état normal, n'attire pas l'attention de la conscience, mais qui, lorsqu'il se perd, éveille les diverses affres localisées et généralisées que nous connaissons bien, affres hémorroïdale, vésicale, intestinale, péritonéale, néphrétique, hépatique, gastrique, cardiaque, pulmonaire, laryngée, anxiété paroxystique; affre généralisée; affre du traumatisme, de la douleur, de la fatigue, de la nausée, du vertige, avec leurs autres irradiations bulbaires, et dont la susceptibilité engendre les phobies. Ce sont ces centres que j'appelle *euthymiques*.

Les centres *diacritiques internes* commandent les sécrétions muqueuses, séreuses, lymphatiques, etc.; et les centres *diacritiques externes* président à l'élimination sudorale, urinaire.

L'étude des phénomènes bulbaires s'impose chaque jour davantage aux psychiatres, car, outre qu'ils s'associent fréquemment aux troubles mentaux proprement dits, il semble bien aussi qu'ils en soient souvent la cause première.

II

HÉMIPLÉGIE CÉRÉBRALE INFANTILE ET HÉMIATANIE

PAR

Bouchaud (de Lille).

Les lésions cérébrales, qui se développent soit pendant la vie intra-utérine, soit pendant l'accouchement ou peu de temps après la naissance, déterminent habituellement des troubles moteurs qui revêtent des formes variées. Lorsqu'ils sont limités à une moitié du corps, on observe ordinairement une hémiplegie spasmodique et plus rarement une hémiathétose ou une hémichorée.

La forme hémiaxique, qui n'est pas mentionnée dans les livres classiques, semble n'avoir pas été observée: elle doit être au moins fort rare; aussi croyons-nous devoir faire connaître le fait suivant où elle est des plus manifestes.

Delav... Alfred, âgé de quatre ans et demi, est bien constitué; il n'a eu d'autres maladies infectieuses que la rougeole et la scarlatine qui furent bénignes.

Son père et sa mère jouissent d'une excellente santé; il en est de même de ses grands-parents et de deux autres enfants, une fille, âgée de onze ans, et un garçon, qui a neuf ans. Il y a quelques jours, on s'est aperçu à l'école, qu'il fréquente depuis un an ou deux, qu'il était moins gai que d'habitude, plus endormi et, en l'examinant de plus près, on a constaté que son bras droit était le siège de mouvements étranges.

Comme il est gaucher et qu'il se sert très peu de sa main droite, le moment où les troubles moteurs ont débuté a passé inaperçu; ils se sont ainsi développés graduellement et d'une manière insidieuse, sans fièvre, sans convulsions, sans malaise notable.

10 mars 1903. — Delav... est fort et bien développé pour son âge.

Depuis l'apparition des troubles moteurs dont il est atteint, il est devenu taciturne, de mauvaise humeur et irritable, de sorte qu'il ne se prête pas à un examen minutieux. On reconnaît sans peine néanmoins qu'il présente les signes d'une hémiplegie totale du côté droit.

La paralysie de la face est très apparente et s'accroît encore quand il pleure ou quand on l'excite à rire. Elle est limitée au facial inférieur; les muscles du front, l'orbiculaire des paupières se contractent comme à l'état normal. La joue est flasque, immobile et déviée à gauche.

En même temps que la paralysie, on remarque que la face est le siège d'une sorte de tic, de grimaces qui consistent en contractions involontaires, peu étendues et fréquentes, des muscles du front, des paupières, des joues, du côté droit surtout.

Les membres atteints de paralysie sont, au repos, complètement immobiles, on ne remarque aucun mouvement anormal. Le bras pend le long du corps et paraît inerte; il peut cependant le mouvoir en tous sens, donner une poignée de main, toucher le bout de son nez. Mais les mouvements sont moins étendus et plus faibles que ceux du côté opposé. Ils sont en outre saccadés, désordonnés; ainsi il tient difficilement son bras étendu et immobile. Ses doigts surtout, quand il veut saisir un objet, sont le siège de mouvements involontaires, brusques, irréguliers, de sorte qu'il ne peut fixer son index sur un objet déterminé; il s'ensuit qu'il n'est plus en état de se servir de sa main pour les usages ordinaires de la vie.

Le membre inférieur est également le siège d'une paralysie manifeste, quoique moindre que celle du membre supérieur. En marchant, il traîne la jambe, il la jette un peu en dehors et, quand on l'excite à courir, le désordre moteur augmente, la boiterie s'accroît et devient très prononcée. Les mouvements sont en outre incoordonnés, comme ceux du membre supérieur, il ne s'agit pas cependant d'une véritable incoordination tabétique, il ne talonne pas.

La sensibilité générale dans tous les modes est bien conservée, et il ne semble pas que l'enfant ait jamais souffert; il ne se plaint jamais, n'accuse ni céphalalgie, ni douleurs d'aucune sorte et on n'a encore constaté aucun signe de souffrances.

A part le changement de caractère, l'intelligence ne paraît pas troublée. L'appétit est bon, les digestions sont régulières; pas de vomissement, sommeil normal.

27 septembre 1903. — L'état de l'enfant s'est notablement amélioré. Il est plus gai, se laisse plus facilement examiner et l'hémiplegie est moins prononcée.

La paralysie de la face, peu apparente au repos, ne devient très évidente que lorsqu'il essaie de siffler, de souffler et quand il lui arrive de rire. Les mouvements involontaires, qui se montraient à la face sous la forme de tic, se sont dissipés; il ne fait plus de grimaces, on remarque seulement un clignement des yeux, qui existait, nous dit-on, avant la maladie actuelle.

Il parle peut-être un peu lentement, mais cette manière de parler lui est, paraît-il, habituelle.

La paralysie du membre supérieur a manifestement beaucoup diminué, il serait facile de s'en assurer si on pouvait se servir du dynamomètre, mais sa main est trop petite pour saisir l'instrument. Il en est de même de la paralysie du membre inférieur. La marche est moins défectueuse, il traîne moins la jambe et il boite à peine en marchant; c'est seulement quand il se met à courir que l'on peut s'apercevoir que le membre inférieur droit est moins agile, moins souple que celui du côté opposé.

Les mouvements désordonnés du membre supérieur ne se sont pas modifiés. Le bras, qui est complètement immobile au repos, devient le siège de troubles moteurs très prononcés, aussitôt qu'il fait un mouvement, quand par exemple il donne la main ou porte son index au bout de son nez, de sorte qu'il ne peut fixer un doigt sur un objet déterminé. Il s'agit de mouvements saccadés, irréguliers, analogues à ceux de l'ataxie; ils sont très prononcés surtout aux doigts et à la main.

Il n'existe pas de signes de contracture dans les membres paralysés et le réflexe rotulien n'est point exagéré d'une manière sensible. Si on chatouille la région plantaire, on provoque parfois la flexion du pied avec extension du gros orteil.

On ne trouve aucune apparence de lésion cardiaque.

L'appétit continue à être bon et la santé est aussi satisfaisante que possible.

8 décembre 1903. — L'enfant a repris toute sa gaieté et l'état général continue à être

excellent. Il va de nouveau à l'école et on n'a pas remarqué que son intelligence ait baissé.

Il ne présente d'autres troubles fonctionnels que ceux de la motilité que nous avons mentionnés précédemment, et encore la paralysie a-t-elle disparu à peu près complètement, on n'en trouve que des traces.

Ainsi il faut un examen très attentif pour découvrir quelques indices de déviation de la face, quand il se met à rire ou à souffler; le tic du début n'a pas reparu. Le membre supérieur a aussi recouvré, il semble, toute sa force. Si on lui présente les deux index, avec ordre de les saisir fortement, on peut, quand il les tient, l'élever au-dessus de terre. La démarche paraît également être devenue normale. C'est seulement quand il court qu'on remarque une légère différence entre les mouvements du côté droit et ceux du côté gauche.

L'incoordination motrice persiste cependant avec tous ses caractères; elle se manifeste au membre supérieur, aussitôt qu'il tend la main vers un objet. Les mouvements qu'il fait alors sont à ce point désordonnés, qu'il ne peut maîtriser sa main et ses doigts, qui s'agitent en tous sens; c'est ainsi que si on dépose sur une table une épingle et une pièce de 5 francs, il lui est impossible de prendre l'épingle et il n'arrive qu'après une série de tentatives inutiles à saisir la pièce de 5 francs. Il est en outre incapable de fixer un doigt sur un point déterminé.

Si on lui ordonne de prendre un verre d'eau et d'en boire le contenu, il essaie en vain de le saisir, empêché par les mouvements incohérents de sa main et de ses doigts; il est obligé d'employer les deux mains et, malgré l'aide de sa main gauche, en le portant à la bouche, il est pris de telles secousses que le liquide s'épanche presque complètement.

La même incoordination motrice se montre au membre inférieur. Si on lui présente un doigt, il parvient sans hésiter à le toucher avec le bout du pied gauche, tandis qu'avec le pied droit, il n'y arrive qu'après une série d'oscillations.

Quand on imprime à la jambe et à la cuisse un mouvement passif, on rencontre une certaine résistance, on éprouve surtout une sensation de secousses occasionnées par les mouvements désordonnés.

On ne constate pas les signes d'une contracture bien nette et le réflexe rotulien est à très peu près le même que celui du côté opposé. Quant au réflexe plantaire, il est variable.

Les mouvements désordonnés, dont les membres paralysés sont le siège, ont pour caractères d'être moins prononcés à la racine du membre qu'à son extrémité et de ne pas augmenter avec l'étendue des mouvements et au moment d'atteindre le but; enfin ils consistent, non en oscillations rythmiques, mais en secousses irrégulières.

Mai 1904. — La paralysie de la face et des membres n'est plus apparente, mais l'ataxie persiste; elle s'est cependant un peu atténuée sous l'influence du traitement qui a consisté en massage et dans l'application de divers procédés d'électrisation.

En résumé, notre petit malade a été atteint, en même temps, d'une hémiplegie et de mouvements anormaux, qui se sont développés d'une manière insidieuse et en quelques jours.

Le facial inférieur ayant été paralysé, ainsi que les deux membres du même côté, il s'ensuit que nous avons affaire à une hémiplegie d'origine cérébrale. Cette forme d'encéphalopathie infantile n'est pas une affection rare, aussi est-elle bien connue; elle présente cependant chez notre malade certaines particularités qui méritent une mention spéciale.

Quelle que soit la forme anatomo-pathologique de l'encéphalopathie, dit Brissaud, l'évolution générale des symptômes est toujours à peu près la même.

Au début on voit survenir des accidents aigus, caractérisés par de l'agitation, de la fièvre, des vomissements; cet état, dont la durée est de quelques jours ou quelques semaines, est ordinairement compliqué de convulsions et suivi d'une phase de guérison apparente. Survient ensuite une paralysie partielle ou généralisée, une hémiplegie habituellement. Les accidents aigus peuvent cependant faire défaut; la paralysie alors apparaît d'emblée.

Plus tard, aux symptômes qui précèdent succèdent des formes cliniques

variées; les plus communes sont : l'hémiplégie spasmodique, l'hémiathétose, l'hémichorée, l'athétose double, la chorée spasmodique, la paraplégie spasmodique, enfin l'idiotie combinée ou non aux variétés précédentes.

Chez notre malade, ainsi que cela arrive quelquefois, une hémiplégie s'est développée sans fièvre, sans convulsions et, malgré l'époque déjà ancienne du début des accidents, il n'est survenu aucune attaque épileptiforme et l'intelligence ne s'est pas affaiblie. Ce qui est plus rare, des mouvements involontaires se sont manifestés en même temps que la paralysie et ils persistent, alors que celle-ci s'est atténuée au point de disparaître à peu près complètement; bien plus, ce qui est un point sur lequel nous désirons surtout appeler l'attention, ils se présentent avec des caractères que l'on ne rencontre pas habituellement.

On admet généralement que l'hémiplégie infantile se présente sous deux formes principales, l'hémiplégie spasmodique et l'hémiathétose ou l'hémichorée. La première, qui est la plus commune, est caractérisée par de la contracture, avec exagération des réflexes, une déformation des membres et de l'atrophie. Dans la forme athétosique, la contracture est peu prononcée, les réflexes sont peu exagérés et l'atrophie fait défaut; mais il existe des mouvements athétosiques, qui sont surtout appréciables aux mains, aux pieds et quelquefois à la face. Entre ces deux types existent des formes de transition.

La paralysie de Delav... ne ressemble à aucune des deux formes principales de l'hémiplégie infantile. Les membres n'étant le siège ni de contractures avec exagération des réflexes, ni d'atrophie, ni de déformations, elle diffère complètement de l'hémiplégie spasmodique. Elle se rapproche de la forme athétosique, dans laquelle les phénomènes que nous venons d'énumérer font défaut, mais les caractères des mouvements involontaires sont très différents. Dans l'athétose, dit Brissaud, « les mouvements involontaires sont arythmiques, incessants, peu étendus, lents; ils existent au repos. » Ceux que présentent notre malade sont tout autres; nuls au repos, ils n'apparaissent qu'à l'occasion des mouvements volontaires et ils sont irréguliers, vifs, brusques, au lieu d'être lents, reptatoires, exagérés.

L'hémiathétose, il est vrai, ne revêt pas toujours sa forme typique; dans certains cas on observe des mouvements athétosiformes ou athétosiques, des mouvements complexes ou compliqués de tremblements. Gibotteau, qui s'est occupé de ces faits, admet dans l'athétose « une forme bénigne où l'on constate un peu de raideur, un peu de parésie, une grande maladresse de la main et des oscillations athétosiformes, à propos des mouvements volontaires ». Il insiste en outre sur la difficulté d'opposer le pouce à l'index (th. 89). Chez notre malade, il n'existe ni raideur ni parésie, et les mouvements involontaires ne ressemblent pas aux mouvements athétosiformes qui, étant des mouvements athétosiques atténués, doivent être lents, exagérés et se montrer au repos, au moins à certains moments; enfin l'opposition du pouce à l'index est facile.

Nous n'avons trouvé, dans les divers ouvrages ou recueils que nous avons pu consulter, aucun cas d'hémiplégie infantile où les troubles moteurs se soient montrés semblables à ceux de Delav...

Ces derniers étant nuls au repos et n'apparaissant qu'à l'occasion des mouvements volontaires, ils ont de l'analogie avec ceux de la sclérose en plaques, mais ils en diffèrent par plusieurs caractères; ils n'augmentent pas avec l'étendue du mouvement et au moment où le but va être atteint, ils sont plus prononcés à l'extrémité du membre qu'à sa racine et ils ne consistent pas en oscillations rythmiques. Ce sont, au contraire, des secousses irrégulières, très pro-

noncées, surtout aux doigts, qui ressemblent aux mouvements désordonnés de l'ataxie; elles sont analogues aux troubles moteurs qui ont été observés par Grasset, dans l'observation qui lui a permis d'établir la forme hémiaxique post-hémiplégique. Il s'agissait, dans le cas en question (1), d'un malade atteint d'attaques apoplectiformes, d'hémiplégie droite, d'aphasie et de phénomènes post-hémiplégiques dans la main droite. « La main droite, au repos, dit Grasset, ne présente absolument aucun mouvement anormal; pas d'instabilité. Mais dès qu'il veut agir avec ses doigts, prendre par exemple un crayon pour écrire, ses doigts, au lieu de s'appliquer régulièrement sur le crayon, sont pris de contractions désordonnées, qui l'empêchent d'écrire et lui font même souvent projeter le crayon au loin. Il a toutes les peines du monde à bien placer le crayon, la pointe en bas, à l'assujettir ainsi et à écrire. Les mêmes phénomènes se présentent quand il veut saisir une épingle, etc.; en un mot, toutes les fois que les doigts ont besoin de s'adapter à un acte volontaire un peu précis. Rien dans les autres segments du membre supérieur. Quand il étend la main droite, les doigts écartés, on observe dans ceux-ci de petits mouvements d'oscillations. Le bras droit est du reste bien faible : 13 au dynamomètre de ce côté et 25 à gauche. »

Cette description des phénomènes de la main ne diffère pas de celle des troubles moteurs mentionnés dans notre observation. Si on se rappelle les difficultés que Delav... éprouve à toucher le bout de son nez, à prendre une pièce de monnaie déposée sur une table, à porter un verre d'eau à la bouche, on ne fera aucune difficulté à le considérer comme atteint d'hémiaxie.

Cette variété de troubles de la motilité, qui n'est pas décrite par les auteurs, semble avoir passé inaperçue; il y a lieu de croire cependant qu'elle se manifeste chez les enfants, comme chez les adultes, dont l'hémiplégie s'accompagne parfois des diverses variétés de l'hémichorée.

On ne peut faire que des suppositions sur la nature des accidents que présente notre malade; les causes de l'hémiplégie infantile sont en effet très variées; les plus fréquentes sont : l'hémorragie, le ramollissement, les plaques jaunes, la sclérose lobaire, la porencéphalie et, à partir de l'âge de trois ou quatre ans, c'est-à-dire à l'âge de Delav..., les causes qu'on observe plus particulièrement chez les adultes : l'hystérie, une tumeur, un tubercule, une gomme, la sclérose en plaques, etc.

Il est généralement impossible de distinguer pendant la vie ces différentes causes les unes des autres. Dans le cas actuel, les mêmes difficultés se présentent.

On ne saurait cependant considérer notre malade comme atteint d'une affection purement nerveuse. L'hystérie en effet est exceptionnelle dans l'enfance et il n'en présente pas les stigmates. En outre, quand elle se révèle par une paralysie, un tremblement, ces accidents sont ordinairement consécutifs à une crise nerveuse, à une émotion vive, à un traumatisme et la paralysie faciale, quand elle existe, se présente avec des caractères particuliers.

Il est donc vraisemblable que nous avons affaire à une lésion organique du cerveau.

L'hémorragie et le ramollissement peuvent déterminer une hémiplégie et un tremblement, mais le début n'est pas insidieux, il est ordinairement brusque et se traduit par une attaque apoplectiforme ou du moins par des vertiges, un étourdissement.

(1) GRASSI *Progrès médical*, 1880.

En outre, le tremblement, qui survient parfois, est pré- ou post-hémorragique. Dans le premier cas, il précède l'hémiplégie de quelques heures ou de quelques jours; dans le second, l'hémiplégie est suivie d'une contracture, qui s'atténue graduellement, et alors seulement apparaît l'hémitemblement; celui-ci ne se montre pas comme chez Delav... en même temps que la paralysie. Ajoutons que, dans le cas d'embolie, il existe habituellement une lésion cardiaque.

Les tumeurs du cerveau, celles de nature tuberculeuse en particulier, ne sont pas très rares chez les enfants; elles peuvent déterminer, comme les affections précédentes, une hémiplégie ou une hémichorée. Ce qui les distingue, c'est que leur évolution est lente, irrégulière et qu'elles occasionnent habituellement une céphalalgie plus ou moins violente, des vomissements, des convulsions, des contractures, des troubles de la vue et de l'intelligence, etc., symptômes qui font défaut chez Delav...

Nous n'avons découvert aucun signe qui puisse faire soupçonner l'existence d'une affection syphilitique et en particulier d'une gomme, dont les symptômes sont ceux des tumeurs en général.

On ne peut songer, d'autre part, à la porencéphalie qui, étant caractérisée par des lésions qui évoluent lentement, n'existe pas à la période aiguë des accidents.

Il ne peut également être question de sclérose en plaques; le tremblement qui lui est propre, ainsi que les autres symptômes qui la caractérisent, font entièrement défaut.

En somme, il semble que la sclérose cérébrale primitive, qui est une des causes les plus fréquentes de l'hémiplégie infantile, soit l'affection à laquelle nous avons affaire.

Les symptômes sont ceux des encéphalopathies infantiles en général. Elle débute ordinairement par des phénomènes généraux plus ou moins graves et par des convulsions, ou par des convulsions sans fièvre et, dès le début ou quelque temps après, apparaît une paralysie qui se complique plus tard de contracture ou d'athétose. Mais parfois elle se développe d'une manière insidieuse, une paralysie se produit alors sans bruit, lentement ou en quelques heures.

Ce dernier mode de début est celui qui a été observé chez notre malade, et si, au lieu d'une hémiplégie spasmodique, d'une hémiathétose ou d'une hémichorée, c'est une hémiaxie qui est apparue, on ne saurait de ce fait nier la nature du processus morbide.

Comme l'hémiplégie est peu marquée et que les troubles moteurs, qui l'accompagnent, sont peu intenses, il est vraisemblable que la lésion dont ils relèvent est peu étendue. Il est plus difficile de se prononcer sur le siège qu'elle occupe, attendu que les phénomènes choréiformes résultent d'une irritation du faisceau pyramidal et qu'ils se manifestent quel que soit le point de ce faisceau qui est irrité. Toutefois l'absence de convulsions et de troubles intellectuels peut faire supposer que la région corticale est indemne.

Quoi qu'il en soit de la lésion qui est la cause des accidents, il nous semble résulter de notre observation que, dans l'hémiplégie infantile, la paralysie et les mouvements anormaux peuvent apparaître en même temps et d'une manière insidieuse, que la paralysie peut s'atténuer au point de disparaître, et que les mouvements involontaires peuvent persister sous la forme d'hémiaxie, c'est-à-dire que, nuls au repos, ils peuvent ne se manifester qu'à l'occasion des mouvements volontaires et être absolument incoordonnés, comme dans l'ataxie.

L'observation précédente nous paraissait être un cas absolument exceptionnel, et avait à ce titre fixé notre attention, lorsqu'il nous a été donné de constater chez un autre enfant une paralysie, qui date de la naissance et qui présente des symptômes analogues à ceux dont il vient d'être question.

Il n'existe actuellement qu'une monoplégie brachiale, mais le membre inférieur du même côté a été également le siège de troubles moteurs.

9 juin 1904. — Louise Vanb... est âgée de neuf ans. Son père et sa mère jouissent d'une excellente santé, et il en est de même d'un frère et d'une sœur qui sont plus jeunes qu'elle.

Elle est venue au monde en état de mort apparente, à la suite d'un accouchement qui fut long et difficile et nécessita l'application du forceps. Pour la ramener à la vie, on dut pratiquer de longues et pénibles manœuvres, et elle eut des convulsions pendant trois ou quatre jours.

Elle a commencé à marcher vers l'âge de dix-huit mois, en s'appuyant sur les meubles, et à dire papa et maman, alors qu'elle avait environ quinze mois, mais elle a toujours parlé avec difficulté.

Dès les premières années de la vie, on a constaté qu'elle ne pouvait rien saisir avec sa main droite.

Elle a eu de nombreuses maladies d'enfants, rougeole, scarlatine, coqueluche, bronchites..., aussi est-elle pâle et d'une constitution délicate.

Son crâne offre quelques irrégularités, sans être notablement déformé. Elle tient habituellement sa bouche entr'ouverte et on remarque que le palais est ogival.

La face ne présente pas de signes de paralysie, mais sa langue est peu mobile; elle parvient difficilement à la sortir hors de sa bouche et elle ne peut lui imprimer aucun mouvement bien net d'élévation et de latéralité; aussi sa parole est défectueuse, lente et mal articulée; il en résulte que l'on comprend difficilement ce qu'elle dit; au dire de sa mère elle parlait mieux quand elle était plus jeune.

La déglutition est gênée; elle avale difficilement surtout les liquides, qui pénètrent souvent dans le nez ou le larynx. Comme le voile du palais ne paraît pas paralysé, c'est à la paralysie de la langue qu'il faut sans doute attribuer ce trouble fonctionnel.

Elle se sert de sa main gauche pour les usages ordinaires de la vie, pour boire, manger; elle est gauchère. Son bras droit n'est pas cependant paralysé; si on lui dit de saisir les deux index qu'on lui présente, on peut l'élever au-dessus du sol, de sorte que la force paraît être la même aux deux membres supérieurs.

Il n'est en outre atteint ni de raideur ni d'exagération des réflexes, on peut, sans rencontrer la moindre résistance, lui imprimer toutes sortes de mouvements. Au repos, il est absolument immobile; elle peut même le tenir, quelques instants, étendu et en équilibre ainsi que sa main et ses doigts.

Elle n'éprouve aucune difficulté à le mouvoir en tous sens. Elle peut porter sa main au sommet de la tête et toucher un objet déterminé et il lui est possible de mettre son pouce en contact avec le bord interne de la main et avec la face antérieure et la face postérieure de l'index. Mais les mouvements qu'elle fait manquent de précision; tout mouvement actif et même passif s'accompagne de contractions irrégulières, très prononcées, surtout aux doigts et à la main.

Ainsi quand elle essaie de toucher avec son index un objet, le bout de son nez par exemple, aussitôt son membre tout entier, et plus particulièrement sa main et ses doigts deviennent le siège de mouvements désordonnés, de sorte qu'elle arrive difficilement à atteindre le but et à y fixer son doigt. Elle parvient de même, avec peine et après plusieurs essais, à prendre une pièce de cinq centimes déposée sur une table.

Si on lui présente une tasse contenant de l'eau avec ordre de la porter à la bouche, elle la saisit; mais sa main, ses doigts s'agitent en tous sens et elle ne peut en boire le contenu, alors même que sa main gauche lui vient en aide.

La vue n'exerce aucune influence sur les troubles moteurs.

La démarche paraît normale, mais jusque dans ces derniers temps, dit la mère, elle traînait la jambe et jetait le pied en dehors, quand elle marchait. Actuellement, les mouvements du membre inférieur droit sont coordonnés comme ceux du côté opposé; ainsi quand on lui présente l'index, elle l'atteint directement avec le bout de son pied. Il n'existe pas d'exagération du réflexe rotulien et on ne constate aucune apparence de raideur dans les mouvements passifs.

La sensibilité générale n'est nullement altérée.

Le bras gauche ne présente pas de troubles fonctionnels, ses mouvements sont parfaitement coordonnés et c'est avec la main gauche qu'elle apprend à écrire. Si on lui met un crayon dans cette main, elle fait quelques lettres, qui n'ont pas une forme bien régulière, et on s'aperçoit qu'elle écrit de droite à gauche (écriture en miroir), comme dans l'agraphie.

Si on compare les divers segments des deux membres supérieurs, on ne constate pas trace d'arrêt de développement.

Elle a constamment un air riant et elle ne paraît pas dépourvue d'intelligence; elle serait même, nous dit-on, très intelligente, ce qui est au moins exagéré. Comme sa parole est défectueuse, on ne peut apprécier exactement le degré de développement de ses facultés mentales. Il est possible cependant de s'assurer qu'elle sait compter.

Depuis quelques jours, elle présente des troubles nerveux que la mère, qui l'accompagne, décrit ainsi : une heure après s'être couchée, elle est prise de battements des paupières; ses bras, ses jambes s'agitent, elle pousse une sorte de cri et sa respiration devient gênée, on dirait qu'elle étouffe; elle tourne enfin la tête d'un côté, puis elle s'endort et quand elle se réveille, elle ne se rappelle rien.

Pour combattre ces mouvements convulsifs, nous conseillons du bromure de potassium à la dose de 2 à 3 grammes par jour.

25 juillet 1904. — Les mouvements convulsifs ont disparu. Les autres symptômes persistent, l'ataxie du membre supérieur droit est toujours très marquée.

Dès les premiers temps de la vie, il a été constaté que notre petite malade ne pouvait se servir de son bras droit et que les fonctions du membre inférieur du même côté étaient troubles. Il existait donc au début une hémiplegie qui plus tard s'est atténuée et a fait place à une monoplegie. Celle-ci persiste et se traduit par des mouvements désordonnés.

La paralysie s'étant révélée peu de temps après la naissance, sans être précédée d'accidents aigus, doit être attribuée à une lésion cérébrale, qui a pu se développer pendant la vie intra-utérine ou être occasionnée par l'accouchement qui fut difficile. Dans la première hypothèse, il semble que les troubles intellectuels et ceux de la motilité devraient être plus prononcés que ceux qui existent; il est donc vraisemblable que la paralysie a été la conséquence des difficultés de la parturition.

Quoi qu'il en soit de la nature des lésions et de leur siège, ce qui nous intéresse surtout, ce sont les troubles de la motilité que présente le membre supérieur droit. Ils consistent en mouvements incoordonnés, qui ne se montrent pas au repos et n'apparaissent qu'à l'occasion des mouvements volontaires.

Il s'ensuit que l'hémiplegie, qui existe chez notre malade, diffère des formes ordinaires de l'hémiplegie infantile. Nous ne constatons en effet ni phénomènes spasmodiques, ni atrophie, ni déformations comme dans l'hémiplegie spasmodique, ni mouvements lents, exagérés et incessants, se manifestant au repos, comme dans l'hémiathétose.

Les désordres moteurs n'apparaissant qu'à l'occasion des mouvements volontaires ont de l'analogie avec ceux de la sclérose en plaques, mais ils diffèrent de ceux qui caractérisent cette affection; ce ne sont pas des oscillations rythmiques, ils ne sont pas plus intenses à l'origine du membre qu'à son extrémité et ils n'augmentent pas à mesure qu'on approche du but. Ils se traduisent par des mouvements désordonnés, très prononcés surtout à l'extrémité du membre; ils ressemblent par conséquent à ceux qui sont signalés dans notre première observation, c'est-à-dire aux contractions irrégulières de l'ataxie.

Ils confirment ainsi l'opinion que nous avons émise, que dans l'hémiplegie infantile, outre l'hémiplegie spasmodique et l'hémiathétose, on peut observer une hémiataxie.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1284) **Les Neurofibrilles d'après la méthode et les travaux de S. Ramon y Cajal**, par L. AZOULAY. *La Presse médicale*, n° 59, p. 463, 23 juillet 1904.

Les neurofibrilles du corps cellulaire ne sont point indépendantes, comme le soutient Bethe; ce sont des travées d'épaisseur variable, réunies par des fibrilles plus ténues, et formant de la sorte un réticulum à mailles plus ou moins larges.

Neurofibrilles primaires et neurofibrilles secondaires constituent deux réticulums: l'un périnucléaire, l'autre cortical ou périphérique; chacun de ces deux réseaux contribue à la formation du faisceau de fibrilles qui se trouve dans le cylindraxe et dans les dendrites.

Dans le cylindraxe et les dendrites de petit diamètre, les fibrilles, serrées parallèlement les unes contre les autres, ne semblent pas former de réseau. Les points où les expansions se divisent sont également ceux où les neurofibrilles se bifurquent. Les derniers ramuscules des dendrites ou du cylindraxe ne renferment qu'une seule neurofibrille. Celle-ci est donc enveloppée par la masse de protoplasma qui, intensément colorée par les méthodes de Golgi et d'Ehrlich, rend si visibles les derniers ramuscules.

Les neurofibrilles des arborisations nerveuses péricellulaires se terminent librement et entrent en contact avec la membrane de la cellule enveloppée, par l'intermédiaire de leur mince couche protoplasmique. Par conséquent, les courants nerveux ne peuvent se transmettre des neurofibrilles terminales à la cellule enveloppée que si l'on admet soit la conductibilité de la membrane et du hytoplasme, soit une sorte d'action à distance, une induction des neurofibrilles terminales péricellulaires sur les neurofibrilles contenues dans le corps et les dendrites de la cellule entourée.

FEINDEL.

1285) **Connexions Centrales du Noyau de Deiters et des masses grises voisines**, par VAN GEUCHTEN. *Le Nerveux*, Louvain, 1904, vol. VI, fasc. 4, p. 49-73 (44 fig.).

Poursuivant ses recherches sur la voie acoustique centrale, l'auteur a abordé au moyen des dégénérescences secondaires (méthode de Marchi) l'étude des connexions centrales du noyau de Deiters et des masses grises voisines.

Les difficultés opératoires sont grandes; les animaux succombent généralement avant que les dégénérescences aient pu se produire. Quelques résultats sont cependant venus couronner des efforts persévérants; ce sont ces résultats qui font l'objet de ce volumineux mémoire.

A un lapin, destruction, du côté droit, de tout le tubercule acoustique latéral, la partie latérale du corps restiforme, la partie inférieure du noyau de Deiters, et presque tout le segment interne du pédoncule cérébelleux inférieur.

L'auteur a poursuivi les divers faisceaux dégénérés, dans leur origine et dans leur destination, à savoir :

1° Le faisceau descendant du noyau de Deiters — mieux appelé peut-être faisceau vestibulo-spinal;

2° Un faisceau de fibres qui entre dans la constitution du faisceau longitudinal postérieur; ses fibres descendantes se poursuivent jusque dans la moelle sacrée, les fibres ascendantes jusque dans la couche optique;

3° Un troisième faisceau qui va constituer la voie acoustique dorsale; il s'étend jusque dans le tubercule quadrijumeau inférieur du côté opposé;

4° Un dernier faisceau de fibres en dégénérescence provient de la partie dorsale du corps restiforme, contourne la partie bulbo-spinale du trijumeau et se poursuit jusque dans le noyau latéral du bulbe.

Le présent mémoire a trait aux trois premiers de ces faisceaux; le quatrième fera l'objet de recherches et publications spéciales.

Ce mémoire, résultat de longues et patientes recherches, ne se prête pas à une analyse sommaire. On connaît d'autre part les grandes qualités qui distinguent les œuvres du savant professeur de Louvain: sûreté de méthode, critique sévère mais judicieuse, souci minutieux de l'exactitude des citations. Plutôt que de donner une analyse forcément incomplète de ce travail, nous croyons plus utile de le signaler en ce court aperçu à l'attention des anatomistes-neurologistes.

PAUL MASOIN.

1286) **Sur la pathologie des Cellules des Ganglions Sensitifs**, par E. LUGARO. *Archives italiennes de Biologie*, t. XLI, fasc. 2, p. 200-214, mai 1904.

Description des réactions cellulaires après la section des nerfs périphériques. — La réaction est un rajeunissement; les caractères morphologiques des cellules en réaction sont analogues à ceux des cellules en voie de développement embryonnaire; ils trouvent également de l'analogie dans diverses formes inférieures du développement philogénétique.

F. DELENI.

1287) **Sur le mode de formation de la Cellule Nerveuse dans les Ganglions Spinaux du Poulet**, par C. BESTA. *Rivista sper. di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 1, p. 133, mai 1904.

Les ganglions spinaux sont formés par les neuroblastes émigrés de la partie postérieure du tube neural; c'est la dernière phase du processus migratoire qui vient de donner naissance aux chaînes cellulaires des nerfs sensitifs. La cellule du ganglion est simplement une cellule de la chaîne.

F. DELENI.

1288) **Recherches sur la genèse et le mode de formation de la Cellule Nerveuse dans la Moelle épinière et dans la Protubérance de la Poule**, par Carlo BESTA. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 1, p. 96-119, mai 1904 (1 pl. couleurs).

Il n'est pas possible de distinguer, dans les premières phases du développement de l'embryon de poulet, des éléments nerveux et des éléments de soutien dans la gouttière neurale qui se forme; tous les éléments de la moelle ont la même forme bipolaire et ils sont produits par karyokinèse par les cellules germinatives qui siègent autour du canal central. Dans beaucoup de neuroblastes, dès la 60-65^e heure on voit la structure fibrillaire en employant la méthode de Cajal.

Les fibres nerveuses périphériques dérivent de chaînes d'éléments émigrés de la moelle.

A l'intérieur de la moelle se fait une migration d'éléments dans des directions

bien déterminées, parallèlement auxquelles apparaissent les fibrilles nerveuses tant dans la moelle que dans la protubérance.

Les rapports entre les éléments nerveux sont établis avant la formation des cellules nerveuses.

La cellule nerveuse se développe aux dépens d'un neuroblaste unique. Les prolongements nerveux se constituent le long de voies tracées par le travail de migration et de transformation des neuroblastes.

La substance chromatique commence à se former vers le 10^e jour et apparaît d'abord à la périphérie de la cellule.

F. DELENI.

1289) **Structure du lobe nerveux de l'Hypophyse**, par GENTÈS (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 1^{er} décembre 1903, in *C. R. de la Société de Biologie de Paris*, 1903, p. 1559.

Gentès qui a montré antérieurement que la mince lame épithéliale qui limite en arrière la cavité hypophysaire persistante, et qui s'accôle directement au lobe nerveux présente tous les caractères d'un feuillet épithélial de revêtement, a conclu que les riches terminaisons nerveuses que l'on y rencontre représentent l'extrémité originelle des neurones dont il faut chercher ailleurs les autres éléments. Le lobe postérieur de l'hypophyse est considéré, par les classiques, comme un organe d'origine nerveuse primitivement semblable au reste de la paroi cérébrale, mais dégénéré chez l'adulte et ne formant plus qu'un appendice conjonctif du cerveau. Ramon y Cajal, Gemelli ont montré cependant que ce lobe postérieur garde un grand nombre de ses caractères primitifs. Les recherches de l'auteur sur un grand nombre de mammifères, nouveau-nés et adultes, lui ont montré l'existence, dans ce lobe, de cellules épendymaires et névrogliales et surtout un nombre prodigieux de fibres nerveuses qui, nées par des extrémités libres dans le feuillet épithélial juxta-nerveux, forment un réseau sous-épithélial, pénètrent dans le lobe nerveux qu'elles parcourent en tous sens et remontent vers la tige pituitaire dont elles font partie intégrante : on les suit jusqu'au tuber cinereum où elles deviennent intra-cérébrales.

JEAN ABADIE.

1290) **Note sur la structure du lobe glandulaire de l'Hypophyse chez les poissons**, par L. GENTÈS (de Bordeaux). *Soc. d'Anat. et de Phys. de Bordeaux*, 7 décembre 1903, in *Journal de Médecine de Bordeaux*, 28 février 1904, n° 9, p. 137 (2 fig.).

Recherches pratiquées en particulier sur l'ange (*angelus squatinna*) qui démontrent l'aspect nettement tubulé de l'épithélium. Celui-ci est formé d'une couche de cellules cylindriques disposées autour d'un capillaire sanguin qui occupe ainsi la place du canal excréteur d'une glande ordinaire. Gentès formule les conclusions suivantes : 1^o chez l'*angelus squatinna*, l'épithélium glandulaire est ordonné d'une façon indiscutable par rapport aux vaisseaux sanguins; 2^o l'hypophyse, chez les poissons, représente le type schématique de la glande à sécrétion interne.

JEAN ABADIE.

1291) **Sur le retour de l'Excitabilité électrique du Cerveau après Anémie temporaire** (U. die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nach temporärer Anämie), par SCHEVEN (Rostock). *Archiv für Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 3, 1904, p. 926 (16 p.).

Le retour de l'excitabilité électrique du cerveau a en général lieu après une

compression temporaire des artères cérébrales du lapin, d'une durée de dix à quinze minutes, parfois de vingt à vingt-cinq et de trente minutes. Les animaux sont tenus en vie par la respiration artificielle. C'est la respiration spontanée même qui réapparaît d'abord, puis les réflexes des régions antérieures, en dernier lieu l'excitabilité électrique, celle-ci, au bout de deux minutes à deux heures quarante-quatre, d'après la durée de la compression. Les réflexes sont exagérés dans les membres postérieurs au début de la compression pour disparaître ensuite, puis reparaitre après que la circulation a été rétablie.

Scheven a noté un phénomène important : l'apparition de raideur musculaire une demi-heure à une heure après le rétablissement de la circulation, et allant jusqu'à l'opisthotonos, que suscitent soit les attouchements soit les mouvements passifs. Sherrington a vu des faits analogues chez les animaux décerbrés (*decerebrate rigidity*, *reflexe catalystoïde*). Ces diverses expériences ne réussissent bien que chez le lapin. Les faits observés sont apparemment dus à la restitution des centres inférieurs.

M. TRÉNEL.

(1292) **Perte du Sens Musculaire aux Doigts des deux mains, avec intégrité de la Sensibilité des muscles de la main et de l'avant-bras**, par BOUCHAUD. *Revue de Médecine*, an XXIII, n° 10, p. 839-852, oct. 1903, n° 11, p. 968-981, nov. 1903 et n° 7, p. 591-600, juillet 1904.

Observation très détaillée et analyse minutieuse des faits rapportés. Chez le malade, les désordres moteurs ne dépendent ni de la sensibilité musculaire, qui est normale, ni de l'anesthésie cutanée; ils sont occasionnés par l'abolition de la sensibilité profonde des doigts.

THOMA.

(1293) **Tendance des Oscillations automatiques de l'Excitabilité des Centres nerveux à se synchroniser avec les excitations**, par GIULIO ANDREA PARI. *Il Sperimentale*, an LVIII, p. 297-323, avril 1904.

Lorsque l'on excite rythmiquement les centres réflexes de la moelle, on remarque que l'excitabilité de ces centres subit des oscillations automatiques; en d'autres termes, les excitations égales et également espacées provoquent des réactions inégales, une forte alternant régulièrement avec une faible. Il s'établit un rythme de l'oscillation de l'excitabilité des centres non pas simplement synchrone avec le rythme des excitations, mais réglé par lui (synchronisation). La preuve qu'il en est ainsi, c'est que l'alternance dans les réactions ne s'installe qu'un peu après le début de l'expérience, quand la moelle a subi un certain nombre d'excitations; ensuite que cette alternance se montre quel que soit l'intervalle entre deux excitations rythmiques successives; en troisième lieu, que si on supprime une excitation, la suivante donne la réaction forte ou la réaction qui convient, celle qui se serait produite si l'excitation n'avait pas été supprimée.

Le fait d'importance majeure et qui fournit l'explication du phénomène, c'est que les oscillations automatiques de l'excitabilité des centres de réflexivité de la moelle sont exagérées dans la fatigue et dans toutes les conditions où la nutrition de la moelle est compromise. Par conséquent il est licite de rapporter les oscillations de l'excitabilité des centres aux oscillations de leur nutrition, de superposer les réactions fortes aux périodes où l'assimilation prédomine, et les réactions faibles aux périodes de désassimilation.

F. DELENI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1294) **Sur le Développement pathologique du système nerveux. Cyclopie avec Microcéphalie et Arrhinencéphalie** (Z. patholog. Entwicklung des Centralnervensystems...), par V. LEONOVNA-V. LANGE. *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 3, 1904 (30 p., 30 fig.).

Fœtus de 49 centimètres, probablement au septième mois (?). Le cerveau a l'aspect de celui d'un fœtus de cinq mois. Les lobes occipitaux n'existent pas. Le cervelet est très peu développé. La moelle présente un état cavitairé.

Moelle. Diminuée de volume : 0,6 millimètres au cou au lieu de 0,7. Absence de faisceaux pyramidaux, réduction des autres faisceaux. La substance fondamentale de l'axe gris manque en partie. Les cellules nerveuses sont diminuées de volume et de nombre. Les fibres radiculaires antérieures sont ordematiées. Il y a abondance de cellules que V. Leonowa qualifie de brillante (*flimmernde Zellen*) et désigne sous le nom de *cellules-X* (X-Zellen); ces cellules existent normalement, mais très rares. Elles ont un contour net, un corps cellulaire volumineux, un noyau central à réseau de chromatine.

Dans les ganglions rachidiens les cellules nerveuses ont un aspect normal. Les colonnes de Clarke sont normales, avec cependant une diminution du nombre des cellules nerveuses.

Les racines postérieures sont à peu près normales; la zone de Lissauer existe en partie. Dans toute la hauteur de la moelle la zone marginale des cordons latéraux existe avec des inégalités de développement. Le faisceau cérébelleux direct est bien net; il s'atténue dans la région cervicale supérieure.

Dans la substance grise vascularisation considérable et hémorragies.

Bulbe et cervelet. L'entre-croisement des pyramides est représenté par un tissu brillant. Le faisceau cérébelleux a presque disparu. On constate l'existence des éléments suivants : noyau du cordon antérieur, fibres du spinal, trijumeau, fibres arciformes externes, entre-croisement sensitif, noyau de Burdach (d'ailleurs très mal développé; le noyau de Goll absent est remplacé par une abondance de cellules-X), fibres et noyau de l'hypoglosse, noyau latéral et ambigu, corps restiforme, acoustique, facial; le moteur oculaire externe, le pneumogastrique, les olives sont mal développés. Le cervelet présente le corps dentelé et les circonvolutions du vermis supérieur où se termine le corps restiforme (partiellement entre-croisé). Des fibres de la racine médiale de l'acoustique vont au vermis d'un noyau situé au-dessus du cervelet dentelé par un gros faisceau allant au tubercule quadrijumeau postérieur (péduncule cérébelleux supérieur ?) passant en dedans du trijumeau ascendant. Au niveau du passage du bulbe à la région des tubercules quadrijumeaux la coupe ne contient pas d'autres fibres.

Tubercules quadrijumeaux et cerveau intermédiaire. Par suite d'un accident de préparation, pas de données sur le *mesocéphale*. Existence partielle des noyaux du M. O. C. Mais ses rares fibres n'atteignent pas la périphérie. Les tubercules quadrijumeaux antérieurs ne possèdent que leur substance blanche profonde, le faisceau longitudinal postérieur quelques grosses fibres, le noyau rouge quelques fibres, mais pas de cellules. Le faisceau de Meynert, la commissure postérieure, le cervelet géniculé externe (d'aspect très atypique), existent.

Au delà, faisceaux atypiques non identifiables. Les dépendances du cerveau antérieur manquent (C. calleux, trigone, commissure antérieure, noyau lenticu-

laire et caudé, amygdale). Pas d'étude du manteau cérébral par accident de préparation.

Stéréotypies diverses de la substance blanche et grise de la moelle et cavité médullaire.

L'œil en apparence unique est en réalité double, chaque œil ayant son cristallin, sa rétine, sa sclérotique; dans la rétine les deux couches granuleuses seules existent. Absence complète de fibres dans les nerfs optiques.

Les formations hypophysaires ne sont constituées que par des éléments de la peau.

M. TRÉNEL.

(295) **Tuberculose fibreuse bilatérale des Reins. Gliomatose généralisée du Cerveau**, par ANGLADE et JACQUIN (de Bordeaux). *Soc. d'Anat. et de Phys. de Bordeaux*, 12 janvier 1904, in *Journal de Médecine de Bordeaux*, 27 mars 1904, n° 13, p. 232.

Résultats d'une autopsie d'un sujet arriéré atteint d'hémiplégie infantile avec athétose par porencéphalie scléreuse, présentant de la tuberculose fibreuse du rein et une gliomatose généralisée du cerveau. Les auteurs rappellent que la tuberculose a été à plusieurs reprises soupçonnée d'agir sur les centres nerveux en y provoquant des hyperplasies névrogliques.

JEAN ABADIE.

(296) **Sur une nouvelle Coloration rapide par le chlorure d'or pour l'étude du Système Nerveux**, par DE NABIAS (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 4^{re} mars 1904, in *C. R. de la Société de Biologie de Paris*, 1904, p. 426, n° 9.

Les coupes débarrassées de la paraffine sont traitées par les alcools de plus en plus hydratés, puis par l'eau distillée. Elles sont passées ensuite à la solution de Gram: les coupes jaunissent. On fait agir à la suite une solution de chlorure d'or à 1 pour 100; on lave à l'eau distillée: les coupes blanchissent. On se sert ensuite de l'eau d'aniline à 1 pour 40: sous l'action de ce réducteur, un virage violet se produit et lorsqu'on le juge suffisamment intense, on lave à nouveau à l'eau distillée, puis on fait agir l'alcool de plus en plus concentré et l'on monte dans le baume. Au microscope, les coupes sont d'une belle couleur mauve: les cellules nerveuses se montrent avec leurs cylindraxes et leurs fibrilles très finement imprégnées. Cette imprégnation, qui permet de suivre à distance les faisceaux nerveux, paraît favorable aux recherches topographiques.

JEAN ABADIE.

NEUROPATHOLOGIE

(297) **Sur les Accidents Cérébraux consécutifs à la Ligature de l'Artère Carotide primitive**, par QUÉNU. *Société de Chirurgie*, 29 juin 1904.

Cas d'ulcération de la carotide primitive au cours d'une récurrence cancéreuse dans la région du cou. Aussitôt la ligature serrée, le malade présente une hémiplégie gauche, tombe dans le coma et mourut quelques heures plus tard. Il ne faut pas rapprocher ces ligatures faites pour ulcérations des ligatures faites pour anévrysmes, car, dans ce dernier cas, les voies collatérales se sont préparées dès longtemps à l'avance et les accidents sont beaucoup moins à craindre que dans le premier cas, où le cerveau est privé brusquement de la plus grande partie de son liquide nourricier.

M. LEJARS apporte des statistiques de ligatures de l'artère carotide primitive. Parmi ces statistiques, la plus importante et une des plus récentes est celle de Siegrist (de Bâle) qui, en 1900, a rassemblé 997 cas de ligatures de ce genre. Sur ces 997 cas, 472 sont antérieurs à 1880 et ont donné une mortalité supérieure à 40 pour 100; pour les autres, ceux de la période antiseptique, cette mortalité tombe à 22 pour 100.

M. TERRIER a eu l'occasion de pratiquer plusieurs fois la ligature de l'artère carotide sans voir survenir consécutivement un accident cérébral.

M. GUINARD. Il n'y a pas d'accidents cérébraux graves consécutifs à une ligature de la carotide primitive faite aseptiquement chez un sujet dont l'appareil cardio-vasculaire est sain et dont les anastomoses artérielles fonctionnent normalement.

E. F.

1298) Un cas d'Hémiplégie à marche progressive, devenant plus tard une triplégie, causée par une Dégénérescence primitive des Faisceaux Pyramidaux (A case of progressively developing hemiplegia, etc.), par CHARLES K. MILLS et WILLIAM G. SPILLER (de Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, juillet 1903, vol. XXX, n° 7, p. 385 à 397 (4 fig.).

L'observation concerne un cas d'hémiplégie graduellement développée du côté droit; le membre inférieur droit fut probablement atteint avant le membre supérieur et la paralysie y était plus marquée, de sorte qu'il paraissait d'abord s'agir d'une paralysie ascendante progressive unilatérale. Après plusieurs années le membre inférieur gauche fut atteint par la paralysie, mais à un degré moindre qu'à droite. Tous les réflexes étaient fortement exagérés et le réflexe de Babinski était présent. Pas de troubles sensitifs. Mort de tuberculose à soixante ans. Athérome prononcé de toutes les artères. L'examen microscopique des centres nerveux montra une dégénérescence intense et ancienne du faisceau pyramidal direct gauche: la dégénérescence s'étendait dans la protubérance, mais n'atteignait pas le pédoncule cérébral gauche. Il existait aussi une dégénérescence relativement récente du faisceau pyramidal croisé gauche et du faisceau pyramidal direct droit, que la méthode de Marchi permit de suivre jusqu'à la base de la capsule interne droite. Aucune autre lésion, soit de dégénérescence, soit en foyer, ne fut trouvée dans le cerveau ou la moelle épinière. C'est donc un cas de dégénérescence primitive des faisceaux moteurs, plus marquée dans les cordons pyramidaux droit croisé et gauche direct. Revue, à propos de cette observation, des divers cas de sclérose primitive bilatérale connus dans la littérature médicale.

L. TOLLEMER.

1299) Tumeur du Cervelet. Symptômes d'Hypertension calmés par les ponctions lombaires souvent répétées, par VIDAL et DIGNE. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 octobre 1903, p. 1089-1096.

A propos de l'observation de Babinski, les auteurs font remarquer qu'ils ont pu, chez une femme atteinte de tumeur du cervelet avec vertiges, bourdonnements d'oreilles, conservation de la force musculaire, troubles oculaires avec œdème papillaire, obtenir à chaque ponction une diminution temporaire des symptômes. Le nombre des ponctions lombaires a été de dix-sept et la malade les réclamait impérieusement chaque fois que les phénomènes de compression se renouvelaient.

P. SAINTON.

4300) **Méningite Cérébrale suppurée compliquée d'Erysypèle de la face chez un Syphilitique. Lymphocytose du liquide Céphalo-rachidien**, par COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUMÉ. *Gazette des Hôpitaux*, 21 juillet 1904, n° 82, p. 809.

Malade atteint de syphilis en évolution secondaire et qui fut emporté par une méningite suppurée exclusivement cérébrale. La ponction lombaire avait donné une lymphocytose abondante et pure. — Ce résultat s'explique par ce fait qu'il devait exister dans le cas particulier une indépendance entre le liquide céphalique et le liquide rachidien, entre la suppuration céphalique et la réaction rachidienne (lymphocytose normale chez les syphilitiques secondaires). — Ce résultat de la ponction lombaire exposait à une erreur de diagnostic.

THOMA.

4301) **Tuberculose de la Moelle. Cas de Myélite Tuberculeuse, et cas de Pachyméningite tuberculeuse**, par DANA et RAMSAY HUNT. *Medical News*, 9 avril 1904, p. 673.

La myélite tuberculeuse n'est pas reconnue en tant que processus particulier. Pourtant, dans le cas suivant, il semble bien qu'il y ait eu infection de la moelle seule.

Il s'agit d'un homme de 40 ans admis à l'hôpital pour une sclérose latérale amyotrophique. La maladie durait depuis six mois quand cet homme fit de la fièvre et une paraplégie complète avec quelque atteinte des bras. Il mourut en huit jours.

A l'autopsie, ramollissement médullaire s'étendant de la moelle dorsale au III^e segment cervical. Tubercules nulle part, méninges et vertèbres normales. On trouva des bacilles dans ce ramollissement qui sur les coupes formaient un cercle de nécrose blanchâtre dans le faisceau postérieur de la moelle; il y avait aussi un ramollissement moins étendu du cordon antéro-latéral droit. Pas de processus hémorragique.

Ainsi, sclérose latérale amyotrophique, puis infection tuberculeuse et ramollissement médullaire.

La Pachyméningite tuberculeuse du mal de Pott produit des paraplégies et des paralysies des quatre membres; on parle alors de myélite par compression. Dans le cas présent, il s'agit d'une carie de la V^e vertèbre cervicale ayant compliqué une tuberculose pulmonaire; quadriplégie, anesthésie dissociée. A l'examen histologique, pachyméningite externe tuberculeuse très épaisse, œdème nécrotique de la moelle avec disparition des fibres, mais pas de lésion centrale. La lésion de la substance des cordons est plus marquée dans les faisceaux latéraux et au voisinage des racines postérieures. Cela ne suffirait pas pour expliquer les troubles de la sensibilité qui dépendent en réalité de l'englobement des faisceaux de Gowers.

La dégénération très distincte des faisceaux de Gowers qui fut suivie jusqu'aux tubercules quadrijumeaux tend à prouver que ce sont ces faisceaux qui conduisent les impressions thermiques et les impressions douloureuses.

THOMA.

4302) **Hémorragie Méningée Traumatique. Syndrome Méningitique. Guérison rapide**, par H. LAMY. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 novembre 1903, p. 1123-1126.

Observation d'un jeune garçon qui, à la suite d'une chute de quatre mètres, pré-

senta le signe de Kernig, de la contracture de la nuque, ventre en bateau, pouls lent, attitude en chien de fusil, température élevée. Les symptômes disparurent au bout de cinq jours. Une ponction lombaire pratiquée quarante-huit heures après l'accident montra qu'il y avait eu hémorragie méningée. Fait intéressant, la température s'était élevée à 40° et tomba rapidement à la normale; la ressemblance avec une méningite spontanée était telle que le malade fut baigné.

P. SAINTON.

1303) **Du diagnostic différentiel de l'Hémorragie Méningée sous-archnoïdienne et de la Méningite Cérébro-spinale**, par A. CHAUFFARD et G. FROIN. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 octobre 1903, p. 1108-1113.

C'est une loi de pathologie générale que deux processus différents peuvent emprunter à l'identité du siège anatomique une similitude clinique trompeuse. Ainsi en était-il dans le cas de Chauffard et Froin, où tous les signes étaient en faveur d'une méningite : céphalalgie, vomissements, raideur généralisée, signe de Kernig. Il y avait parésie du côté gauche, sauf à la face; une ponction lombaire donna issue à un liquide sanguinolent. Six ponctions lombaires furent pratiquées et ramenèrent un liquide dans lequel les polynucléaires dominant au début firent, au bout d'un certain temps, place aux polynucléaires. Il s'agissait d'une hémorragie cérébro-méningée. Le diagnostic n'eût pas été porté sans la ponction lombaire. Il y a lieu de distinguer dans le tableau clinique de la méningite cérébro-spinale deux séries symptomatiques : la première comprend les réactions douloureuses, les phénomènes d'hypertonie musculaire, les signes de lésions en foyer. La seconde série, propre à la méningite, consiste dans les grands signes infectieux, l'herpès de la face, les éruptions septicémiques, la néphrite, les arthrites, les endopéricardites, les otites, les lésions oculaires. Ce sont des phénomènes que l'hémorragie processus aseptique est impuissante à réaliser. Macaigne est le seul qui ait publié une observation de ce genre, qui est évidemment très rare.

P. SAINTON.

1304) **Hémorragie Méningée dans le cours d'une Méningite Cérébro-spinale**, par CH. ACHARD et HENRI GRENET. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 novembre 1903, p. 1121-1123.

Les difficultés du diagnostic de l'hémorragie méningée et de la méningite cérébro-spinale sont d'autant plus grandes que les deux affections peuvent coexister. Achard et Grenet en publient un exemple des plus nets : il s'agit d'un homme de 50 ans, malade huit jours avant son entrée, qui présentait de la fièvre, de la céphalée, du trismus, de l'inégalité pupillaire, de la rachinésie, une ébauche du signe de Kernig. Le liquide extrait par plusieurs ponctions lombaires indiquait une réaction lymphocytaire modérée. A l'autopsie, une hémorragie méningée recouvrait toute la face externe de l'hémisphère, elle paraissait de date récente.

P. SAINTON.

1305) **Méningite Hémorragique fibrineuse. Paraplégie spasmodique. Ponctions Lombaires. Traitement Mercuriel. — Guérison**, par J. BABINSKI. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 octobre 1903, p. 1083-1089.

Il s'agit d'une femme de 29 ans, n'ayant point d'antécédents syphilitiques avérés; elle eut cependant une fausse couche de sept mois, un enfant mort-né et un enfant

mort à vingt et un mois, de convulsions. Sans cause apparente, elle fut prise de douleurs dans la région dorso-lombaire, de faiblesse des membres inférieurs, d'engourdissement de la jambe gauche; quelque temps après survint une paraplégie complète avec rétention d'urine et incontinence des matières. Les réflexes rotuliens et achilléens sont légèrement exagérés; il y a de légers troubles de la sensibilité. La pupille gauche est plus large que la droite; le réflexe à la lumière est aboli à gauche. La malade fut soumise aux frictions mercurielles. La ponction lombaire permit de retirer un liquide jaune verdâtre, donnant lieu à un caillot abondant et contenant des lymphocytes. Plusieurs ponctions furent pratiquées et donnèrent lieu à des résultats analogues. Les troubles constatés chez la malade étaient évidemment sous la dépendance d'une lésion organique spinale, d'autant plus que le signe des orteils était évident. La nature de la méningite fibrinaire hémorragique est probablement syphilitique. Le traitement mercuriel et la ponction lombaire se sont montrés très efficaces. La rachicentèse améliora chaque fois la malade; elle permit de faire le diagnostic de méningite qui n'aurait jamais pu être fait sans elle, mais c'est surtout sur sa valeur thérapeutique qu'insiste l'auteur.

P. SAINTON.

(1306) **Paralysie du Voile du Palais généralisée non diphtérique**, par P. MERKLEN et BROU. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 4985.

Stomatite intense et angine pseudo-membraneuse non diphtérique (3 examens négatifs) : on trouve seulement des streptocoques et des staphylocoques non virulents. Au bout de huit à dix jours (8 janvier), paralysie du voile du palais, puis tachycardie à 160, trouble de l'accommodation, crises légères de dyspnée. Cela dure six à huit jours. La stomatite et l'angine durent jusqu'au 23 janvier. Le fait est à rapprocher d'une observation de Bourges et d'une autre de Pophillat.

P. LONDE.

(1307) **Les corps de Negri et leurs rapports avec l'étiologie et le diagnostic de la Rage**, par L. D'AMATO. *Riforma medica*, an XX, n° 13, 8 juin 1904, p. 617.

Ce travail histologique et expérimental confirme les vues de Negri concernant les parasites intracellulaires dans les éléments nerveux. F. DELENI.

(1308) **Sur le diagnostic de la Rage**, par LINA LUZZANI et ALFREDO MACCHI. *Gazzetta medica italiana*, 23 juin 1904.

Les auteurs ont examiné histologiquement la corne d'Ammon des animaux soupçonnés enragés (109) amenés à l'institut antirabique de Milan; ils ont constaté la présence des corps de Negri dans les cellules nerveuses, 66 fois. Or les inoculations ont permis 46 fois d'éliminer le diagnostic de rage, sur les 43 cas où on n'avait pas trouvé les corps de Negri. En d'autres termes, ces corps furent trouvés 66 fois sur 69 cas de rage; donc dans la grande majorité des cas de rage le diagnostic histologique peut être fait extemporanément.

F. DELENI.

(1309) **Les résultats des nouvelles recherches sur l'étiologie de la Rage**, par A. NEGRI. *Lo Sperimentale*, an LVIII, fasc. 2, p. 273-287, avril 1904.

On sait qu'il y a quelques mois déjà, Negri a décrit dans les cellules nerveuses des animaux enragés des corps ronds, ovales, triangulaires ou étranglés, de 10-15 μ en moyenne, mais quelquefois de moins d'un μ ou de plus de 25 μ ; ces corps peuvent contenir des sphères granuleuses assez grosses, et des sphères

brillantes très petites; quelquefois les petites sphères autour de la grande dessinent les rayons d'une rosace. Cette complication de structure et d'autres ont fait considérer le parasite comme étant un protozoaire.

Depuis la description première, les faits ont été confirmés par divers auteurs (Daddi, Bertorelli, Volpino, Martinotti, Guarneri, Celli, di Blasi, Pace, d'Amato, Bosc, Luzzani). Negri lui-même a retrouvé avec une constance à peu près absolue les corps parasitaires de la rage dans les cellules nerveuses des mammifères, de l'homme, des oiseaux (oie), dans l'infection des rues et dans l'infection expérimentale. Toutes les cellules nerveuses peuvent contenir le parasite, les cellules des ganglions spinaux, de Purkinje, de l'écorce. Mais on le rencontre avec une prédominance extrême dans les cellules de la corne d'Ammon; de telle sorte qu'étant connue la grande dimension de ces corps et leur localisation, on a en main un procédé pratique de diagnostic précoce de la rage, qui ne vise d'ailleurs pas à dispenser des inoculations.

S'il y a eu des confirmations des faits avancés par Negri, il y a eu aussi des contestations; la plus importante est celle de Schüder. Cet auteur a fait remarquer que le virus rabique passe à travers les filtres, alors que les corps de Negri, vu leurs dimensions, sont sûrement retenus. Cela est vrai, mais le parasite est polymorphe; si quelques-unes de ses formes sont connues, nous ignorons son évolution; de telle sorte qu'à côté des formes visibles il est fort possible qu'il existe des formes assez petites pour échapper à notre visibilité et pour passer à travers les filtres.

F. DELENI.

1310) Gigantisme Acromégalique, Élargissement de la Selle Turcique. Hypertrophie Primitive et Sclérose consécutive de l'Hypophyse, par H. HUCHARD et P.-E. LAUNOIS. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 décembre 1903, p. 1444-1449.

« L'hypertrophie de l'hypophyse, avec élargissement adéquat de la selle turcique qui la renferme, est considérée aujourd'hui comme constante dans la maladie de Pierre Marie et dans le gigantisme; ces deux dystrophies osseuses constituent un véritable syndrome hypophysaire. » Telles sont les considérations par lesquelles les auteurs commencent leur communication. Dans le cas qu'ils ont observé, les examens radiographiques avaient montré les modifications que présentent les os du crâne et de la face suivant le schéma de Bécclère: il s'agissait d'une acromégalique type, mesurant 1 m. 86, qui succomba à une gangrène pulmonaire.

La selle turcique est notablement augmentée dans tous les sens; mais le corps pituitaire apparaissait comme « une petite cerise dans une cavité faite pour loger au moins une noix ». L'examen histologique a révélé une hypertrophie de la charpente conjonctive; les éléments glandulaires appartiennent au type cyanophile, en d'autres endroits les éléments sont multipliés; enfin en certaines régions il y a infiltration embryonnaire de la glande. Il semble que dans certains cas l'atrophie de la glande pituitaire soit susceptible de succéder à une période d'hypertrophie.

P. SAINTON.

1311) Hydarthrose des deux genoux et disparition des troubles Visuels dans un cas d'Acromégalie (Gonoidastro bilaterale e scomparsa dei disturbi visivi in un caso di acromegalia), par TOMMASO PRODI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 12 juin 1904, p. 738.

Femme de 28 ans. L'hydarthrose a débuté il y a trois ans, en même temps

que l'acromégalie; en l'absence d'autres données pathogéniques valables, l'hydarthrose se rattache directement à l'acromégalie, et précisément au processus d'hypertrophie dont les extrémités des os sont le siège dans cette maladie. Des exostoses multiples des surfaces articulaires, comme Broca en a signalé dans un cas, suffisent à expliquer les craquements, l'irritation de la synoviale, les douleurs et l'épanchement. L'auteur admet ce mécanisme: irritation articulaire secondaire à l'activité de l'ostéogenèse épiphysaire.

Au commencement de sa maladie, cette femme a eu des brouillards devant les yeux et de la diplopie. Ces troubles, d'abord très accentués, ont peu à peu regressé et ils ont disparu au bout d'un an. On rapporte les troubles visuels de l'acromégalie à la compression du chiasma par la tumeur hypophysaire; on pourrait dans le cas présent penser que les troubles visuels ont guéri parce que la pituitaire hypertrophiée a diminué de volume, chose qui semble possible, vu que dans 5 autopsies sur 60 rassemblées par Modena l'hypophyse n'était pas hypertrophiée. Mais l'explication n'est pas bonne, attendu que dans un cas de Bonardi existaient des troubles visuels accentués avec une petite hypophyse, et que chez la malade existait de la diplopie, trouble dépendant de la lésion des oculomoteurs et non des nerfs optiques.

F. DELENI.

1312) **Gigantisme et Acromégalie**, par MONTEL. *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1904, n° 2, p. 222.

Nguyen Van Ty, 34 ans, issu de père et de mère annamites de taille moyenne, mesure 2^m,123; il ne peut marcher qu'appuyé sur deux hommes; il a eu deux filles, dont l'une est morte à l'âge de trois mois, l'autre après dix jours.

Le maxillaire inférieur, proéminent, est démesurément développé; la moitié droite de la face est plus grande que la moitié gauche. Les mains et les pieds sont remarquables par leur longueur.

THOMA.

1313) **De la Neurofibromatose**, par BERGER. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 1367 (4 figures).

Malade de 43 ans, opéré, douze ans auparavant, d'une tumeur de la face postérieure de la cuisse gauche ayant amené une paralysie du sciatique poplité externe; cette paralysie avait guéri; mais une nouvelle tumeur apparaissait, après douze ans, sous la cicatrice avec une dimension de 12 centimètres sur 7, accompagnée encore cette fois d'une paralysie du sciatique poplité externe. Cette récurrence tardive était-elle bénigne, comme la tumeur primitive, ou maligne? Pas de signe de généralisation sarcomateuse; épидидymes probablement tuberculeux. Enfin le malade était un malformé: il avait une maladie de Recklinghausen avec la pigmentation de la peau, les tumeurs cutanées (nodulaires, sessiles ou pédiculées), et les tumeurs des nerfs, notamment au niveau du triangle de Scarpa. Or tandis que ces dernières tumeurs étaient chez le malade fibromateuses avec faisceaux nerveux comme c'est la règle, la tumeur majeure de la cuisse gauche se présenta au cours de l'opération comme sarcomateuse impossible à isoler du nerf, friable et vasculaire. Berger ne put donc faire qu'une ablation incomplète. Une récurrence de ce sarcome, reconnu histologiquement comme un myxosarcome, nécessita une amputation ultérieure. Cette transformation sarcomateuse d'une tumeur fibreuse de neuro-fibromatose est exceptionnelle.

P. LONDE.

4314) Pathogénie de la Céphalée Neurasthénique, par LOUIS MIÉCAMP.
Arch. gén. de Méd., 1904, p. 1601.

Il faut distinguer la céphalée neurasthénique des douleurs de courbature. La première seule est d'origine centrale et angoissante. C'est « une modalité particulière d'une activité nerveuse exagérée ou perturbée, le résultat le plus souvent d'une vibration trop intense. » Elle est d'origine toxique, mais elle ne germe que sur un cerveau prédisposé et facilement excitable. Elle s'accompagne et résulte peut-être de troubles vaso-moteurs, d'un état congestif du cerveau. Il y a élévation de température des parois du crâne chez les neurasthéniques à céphalée et chez ceux-là seulement (Lubetzki). La dilatation des pupilles et ses variations sont en rapport avec la vaso-dilatation. « Toutes les causes qui augmentent la congestion encéphalique accroissent proportionnellement l'intensité de la céphalée, tandis que celles qui déterminent une vaso-constriction cérébrale ou qui relèvent le tonus artériel général diminuent d'autant le phénomène douloureux. » La céphalée intervient en somme pour indiquer la nécessité du repos.

P. LONDE.

4315) Pemphigus Hystérique, par BALZER et FOUQUET. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 décembre 1903.

Observation d'une femme de 27 ans, qui eut à diverses reprises des éruptions bulleuses, ressemblant au pemphigus; elle était sujette à des crises nerveuses assez intenses. Les éléments éruptifs divers qui ont été observés, érythémateux, érythématobulleux simples ou ulcérés, se rapprochent des érythèmes observés au cours des infections. Ici, elles méritent une place à part en raison de leur origine nerveuse.

Discussion. — SICARD se demande si l'on ne pourrait pas penser à la simulation, le membre supérieur droit et la face étant respectés. Il a eu l'occasion d'observer deux cas où les lésions simulées avaient été produites une fois avec un crayon de capsicum, l'autre fois par des attouchements phéniqués. M. Raymond a présenté dans une de ses leçons une observation de mélanodermie hystérique où les lésions étaient faites à l'aide d'une pâte à composition complexe.

BABINSKI croit que l'on ne peut point par suggestion ou par auto-suggestion provoquer des troubles trophiques cutanés. Il essaya sans résultat de suggérer à une de ses malades éminemment propre à ce genre d'expérience, qu'elle avait été brûlée au bras, mais il eut soin d'envelopper le membre dans un appareil silicaté; le sujet fut surveillé de très près et on n'observa aucun trouble vaso-moteur à la suite de l'expérience.

P. SAINTON.

4316) Sur un cas d'Albuminurie au cours d'une crise d'Hystérie, par DOPTER. *Bulletins de la Société médicale de Hôpitaux de Paris*, 26 novembre 1903, p. 1271-1274.

Les cas d'albuminurie d'origine purement nerveuse sont encore rares et discutés. Dopfer relate l'observation d'un soldat de tempérament nerveux, entré à l'hôpital pour une angine; il fut pris sans prodrome d'une crise convulsive; l'urine contenait de l'albumine. Il y avait une hémianesthésie droite complète et totale avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle et de la douleur provoquée au niveau de la région pseudo-ovarienne. Une seconde crise semblable à la première s'accompagna d'albuminurie passagère. Les urines ne contenaient plus d'albumine le lendemain des crises. Cependant cette albuminurie s'accompagnait d'un œdème assez marqué.

Ces faits sont encore mal connus, ils sont à rapprocher de ceux que l'on a constatés dans l'épilepsie. Au point de vue pathogénique, on peut supposer qu'il s'agit d'un trouble dynamique au niveau du plancher du IV^e ventricule. Faut-il admettre qu'il y a simple dilatation vaso-motrice due à un trouble du sympathique ? Les expériences de Michel qui obtenait de l'albumine chez le chien par les sections des racines antérieures et l'excitation des racines postérieures, et surtout après l'excitation du bout périphérique du sympathique, seraient en faveur de cette opinion.

Discussion. — HIRTZ rappelle que ce cas est en faveur de la théorie angiospasmotique de l'hystérie. Il a noté récemment une albuminurie transitoire chez une grande hystérique. Rien d'étonnant dans la production de spasmes partiels dans l'hystérie.

Pour DOPTER, dans son cas, l'angiospasme ne saurait être mis en cause, la vaso-dilatation s'étant accompagnée de cyanose et d'œdèmes.

P. SAINTON.

1317) **Sur l'Albuminurie prétendue Hystérique**, par J. BABINSKI. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 décembre 1903, p. 1334.

A propos de la communication de M. Dopter, Babinski fait remarquer que si l'on ne peut repousser le diagnostic, il est contestable. Les réflexes, dit Dopter, étaient abolis dans la crise; Babinski demande s'il s'agit de tous les réflexes. D'après ses observations personnelles, chez les hystériques les réflexes ne sont nullement modifiés après la crise.

P. SAINTON.

1318) **A propos de l'Albuminurie Prétendue Hystérique** (deuxième communication), par J. BABINSKI. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux*.

Babinski maintient ses doutes sur l'observation de M. Dopter, quoique celui-ci, rectifiant sa communication, dise que seuls les réflexes cutanés étaient abolis. S'en tenant à sa définition de l'hystérie à la Société de Neurologie, il élimine un certain nombre de notions considérées comme classiques. Pour lui, le malade de M. Dopter aurait eu une crise d'épilepsie, malgré l'existence d'une hémianesthésie. Il serait intéressant de retrouver le malade pour voir si l'on ne pourrait reproduire à volonté les crises.

P. SAINTON.

1319) **Polyurie essentielle**, par C. MONGOUR et J. CARLES. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 2079 (1 obs. et 1 tracé).

Les auteurs rattachent ce cas à l'épilepsie. Longue durée de l'affection sans aucune atteinte de l'état général. Chlorurie variable d'origine alimentaire, parallélisme entre les crises convulsives d'une part, la polyurie et la polydipsie d'autre part, telles sont les particularités du cas, avec le début brusque, l'évolution intermittente, l'automatisme ambulatoire, l'atrophie grise binoculaire. La polyurie atteint 14 à 20 litres et aurait été jusqu'à 35. Traumatisme crânien antérieur; alcoolisme.

P. LONDE.

1320) **Fracture de la base du Crâne comme cause d'Épilepsie, relation d'un cas**, par CHARLES J. ALDRICH. *Medical News*, 21 mai 1904, p. 979.

Il est assez surprenant de constater que, alors que la commotion cérébrale est quelquefois la cause de l'épilepsie, les fractures de la base du crâne ne la causent jamais. Du moins on ne connaissait jusqu'ici que le cas de Golebiewski (*Atlas and Epitome of Diseases caused by Accidents*, trad. P. Bailey, Philadelphia,

1900, p. 114), concernant un saturnin de 39 ans qui devint épileptique six ans après sa fracture de la base du crâne.

Dans le nouveau cas, celui de M. Aldrich, il s'agit d'un homme de 32 ans, robuste, n'ayant absolument aucune tare ni héréditaire, ni acquise, ayant toujours joui d'une santé superbe, qui fit à 17 ans une chute sur les talons. On le releva saignant de la bouche, du nez, de l'oreille gauche. Il demeura un mois sans connaissance ou délirant; puis on s'aperçut qu'il avait tout oublié de sa vie, même son nom. Il lui fallut un an pour réapprendre. C'est à ce moment, un an après la fracture de la base, qu'il eut une convulsion.

On n'y pensa plus et pendant onze ans la santé fut parfaite. Mais ensuite apparurent les attaques caractéristiques, deux en 1899, deux en 1900, cinq en 1901, avec morsure de langue, écume à la bouche, etc.

Ces attaques ne sont pas précédées par une aura; mais pendant quelques jours sa femme remarque une irritabilité spéciale. Pendant la crise les yeux sont dirigés à droite et en haut; la face est aussi tournée à droite, le menton sur l'épaule droite; le corps tourne comme s'il avait à suivre les yeux et la tête. Cette entrée dans la phase tonique se fait sans cris; rapidement viennent les spasmes cloniques qui sont violents. Après l'attaque, torpeur et faiblesse générales, sans localisation.

THOMA.

1321) **L'attaque d'Épilepsie est-elle de caractère explosif?** par J.-W. WHERRY. *American Medicine*, 14 mai 1904, p. 776.

L'auteur donne l'observation d'une épileptique tombée en attaque en écrivant une lettre; l'infirmière qui tenait l'encrier ne vit qu'une chute subite, pourtant, la lettre, qu'on put conserver, montre six lignes irrégulières et de plus en plus irrégulières, allant de la simple répétition de mots aux traits sans forme; mais suivant encore la ligne. Il rapproche son observation de celle d'un typographe épileptique (*Journal of Insanity*, XXX), qui composait irrégulièrement plusieurs lignes avant de tomber. Il insiste sur la longueur du temps qui s'écoule entre les premiers troubles de l'intelligence et la perte complète de connaissance.

THOMA.

1322) **Le Myoclonus multiplex et les Myoclonies : observations et essai de classification** (Myoclonus multiplex and the myoclonias : report of cases and an attempt of classification), par CHARLES L. DANA. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXX, n° 8, août 1903, p. 449 à 468.

Le mot myoclonie est un terme général englobant toutes les maladies dans lesquels le myoclonus (secousse musculaire) est un symptôme saillant. Les cas étudiés par Dana se rapportent à quatre types de myoclonies : 1° myoclonie du type spinal et périphérique, comprenant la myokymie, le myoclonus fibrillaire de Kny et le paramyoclonus multiple de Friedreich; 2° myoclonie du type fonctionnel et hystérique; 3° myoclonie du type tic convulsif; 4° myoclonie de la chorée des dégénérés et de l'épilepsie. A propos de ses huit cas, dont cinq personnels, Dana étudie les caractéristiques de chaque groupe et aboutit à proposer la classification suivante des myoclonies : 1° myoclonie de Friedreich, ou type périphérique; 2° myoclonie du type fonctionnel et hystérique; 3° myoclonie du type tic convulsif caractérisé par l'association de spasmes associés, choréiques et toniques; 4° myoclonie familiale, type de la chorée des dégénérés et de l'épilepsie, très voisine de la précédente; 5° myoclonie du type des chorées infectieuses et symptomatiques. Quoique l'on puisse quelquefois constater un mé-

l'ensemble des symptômes de ces divers groupes, on peut en général les distinguer facilement les uns des autres : tous les cas de paramyoclonus multiplex peuvent être mis à leur place dans un de ces groupes : il n'y a donc aucun besoin de se servir de ce terme.

Dans chaque groupe les noms des maladies suivantes sont synonymes :

I. Paramyoclonus multiplex de Friedreich ; myoclonie astasique de Vanlair ; myoclonus spinal multiple de Lowenfeld ; chorée fibrillaire de Morvan ; myoclonus fibrillaire de Kny.

II. Myoclonus multiplex fonctionnel ou hystérique ; grande chorée, chorée électrique de Hénoc.

III. Myospasme ; chorée d'habitude ; chorée variable des dégénérés ; tic convulsif ou spasmodique ; tic général ; maladie de la Tourette ; tic neurosis de Collins ; palmus.

IV. Chorée des dégénérés, chorée héréditaire, chorée de Huntington ; myoclonus-épilepsie ; myoclonus du type familial d'Unverricht ; myoclonie congénitale de Seeligmüller (?) ; chorée dégénérative héréditaire de Sachs.

V. Chorée infectieuse, petite chorée, chorée de Sydenham ; chorée électrique de Dubini (?) ; chorée électrique de Bergeron ; chorée sénile de Gowers (?).

L. TOLLEMER.

PSYCHIATRIE

1323) **Psychiatrie comparée** (Vergleichende Psychiatrie), par KRAEPELIN (Munich). *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, XXVII, nouvelle série, t. XV, juillet 1904, p. 433 (8 pages).

Kraepelin insiste sur l'importance de telles études ; ses recherches portent sur les aliénés de Java. Sur cinquante Européens, huit cas de paralysie générale ou de syphilis cérébrale ; aucun cas sur 370 indigènes ; à noter que la syphilis est cinq fois moins fréquente chez les soldats indigènes que chez les Européens. La folie maniaque dépressive est plus rare chez les indigènes. L'épilepsie psychique relativement plus fréquente. La forme simple de la démence précoce est la plus fréquente. D'ailleurs les symptômes dans les diverses maladies paraissent rester très élémentaires, dans la folie maniaque dépressive par exemple. Le Latah (imitation automatique avec coprolalie et accès d'excitation) est probablement de nature hystérique. L'Amok n'est pas une forme particulière, mais la désignation commune d'impulsions très violentes avec troubles de la conscience, le plus souvent épileptiques, mais peut-être aussi symptôme de paludisme larvé, ou plus rarement de catatonie.

M. TRÉNEL.

1324) **La signification de la Ponction Lombaire en Psychiatrie** (Die Bedeutung der Lumbalpunktion...) par le prof. NISSL (Heidelberg). *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, XXVII, nouvelle série, t. XXV, avril 1904 (60 p.).

Nissl a fait avec Devaux une série de recherches. Il a confirmé les données des auteurs français. Il donne en détail 23 observations de cas douteux où il a utilisé la méthode. S'il constate dans la cytologie du liquide céphalo-rachidien des faits intéressants à noter, il ne croit cependant pas que ce soit un moyen diagnostique à employer d'une façon courante. C'est une véritable opération qui a réclamé 62 fois la narcose sur 211 cas, chez les aliénés ; elle s'accompagne

de suites au moins pénibles. Les cas de mort enregistrés par d'autres (Maystre) sont, il est vrai, imputables à d'autres causes que la ponction elle-même.

L'augmentation des éléments cellulaires indique non une méningite, mais seulement une irritation méningée; la présence de polynucléaires est la marque d'une irritation aiguë intense; et dans la paralysie générale en particulier elle ne coexiste qu'avec des processus septiques. La lymphocytose dans les cas douteux est en faveur plutôt de la syphilis cérébrale que de la paralysie générale quand elle est discrète. Cependant dans un cas de paralysie générale elle manquait dans un premier examen. D'ailleurs la nature des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien n'est point aussi simple à déterminer qu'on l'a admis; des fixations soignées montrent le polymorphisme de ces éléments dont l'étude fera l'objet d'un autre travail.

Le dosage de l'albumine a aussi de l'importance. L'augmentation, tout en n'étant pas toujours parallèle à la lymphocytose, coïncide cependant d'habitude avec elle.

M. TRÉNEL.

1325) **Psychologie de Jeanne d'Arc**, par DUMAZ (Bassens). *Ann. médico-psychologiques*, LXII, 8^e série, t. XIX, mai 1904 (20 p.).

Dumaz refait l'histoire des hallucinations de Jeanne d'Arc. Il y voit un cas d'obsession, obsession ou idée fixe qui était une succession d'images visuelles, auditives et motrices où elle jouait le rôle de chef de guerre. Mais Jeanne d'Arc n'a jamais déliré et bien qu'elle ait cru à la réalité de ses hallucinations, elle n'a jamais été aliénée; et, si elle a agi comme elle l'a fait, c'est qu'elle avait un génie d'homme de guerre dans un corps de femme; elle ne pouvait que croire à la réalité de ses hallucinations, étant donnée l'époque où elle vivait. Il existait chez elle un dédoublement de la personnalité dans lequel le moi subconscient entraînait dans la sphère consciente par le phénomène de l'hallucination sans délire, moi subconscient auquel, devenu conscient, elle attribuait une existence réelle et étrangère à elle-même sous les noms différents de saint Michel, etc.

M. TRÉNEL.

1326) **Cas d'Idiotie amaurotique familiale** (A case of amaurotic family idiocy), par ERNEST SACHS. *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, vol. 15, n° 156, p. 94, mars 1904.

Cas typique chez le troisième enfant de juifs russes exempts de syphilis (né cinq ans, bien portant; deuxième mort à deux ou trois ans, de diphtérie). L'enfant est né à terme et a été nourri au sein; il a quatorze mois et n'a jamais marché ni parlé; figure inexpressive; il ne peut pas soutenir sa tête; il n'y voit pas, mais semble entendre. A l'ophtalmoscope la fovea porte aux deux yeux une tache rouge entourée d'une aire grise; disques optiques pâles. Mort par affaiblissement graduel. Pas d'autopsie.

THOMA.

1327) **Le Délire d'Interprétation**, par P. SÉRIEUX et J. CAPGRAS. *Revue de Psychiatrie*, an VII, n° 6, p. 224-236, juin 1904.

Le délire d'interprétation ou *Psychose systématisée chronique à base d'interprétations délirantes* est une espèce clinique définie, et caractérisée par les signes suivants: développement de délires systématisés de formules diverses, absence fréquente des hallucinations, richesse extrême des interprétations, marche lentement progressive sans démence terminale. Le délire d'interprétation doit être

distingué d'une part du délire de persécution classique à prédominance de troubles sensoriels, et d'autre part de la folie des persécutés persécuteurs.

Les auteurs étudient successivement : 1° le contenu du délire; 2° les interprétations délirantes; 3° les hallucinations épisodiques; 4° l'état mental des malades; 5° les variétés; 6° l'évolution.

THOMA.

1328) Un cas de Psychose Urémique avec symptômes Choréiformes, par FERDINANDO MAGGIOTTO. *Riforma medica*, 18 mai 1904, p. 545.

Fille 17 ans, paludéenne, prise subitement de troubles psychiques caractérisés par de l'excitation psycho-motrice, avec tendance à faire du mal aux autres et à soi-même; mutisme, refus des aliments. A l'entrée on constate les mouvements choréiformes qui diminuent peu à peu à mesure que l'état devient plus mauvais. Mort au bout de huit jours. — Autopsie, deux gros faits : encéphale gros, mou, oedémateux; néphrite parenchymateuse aiguë des deux reins. L'intoxication aiguë explique l'état du cerveau; le trouble mental et la chorée sont tous deux d'origine cérébrale (corticale).

F. DELENI.

1329) Les Toxicomanes, à propos d'un cas d'Héroïnomanie, par G. COMAR et J.-B. BUVAT. *La Presse médicale*, 6 juillet 1904, n° 54, p. 428.

Cette histoire d'un héroïnomanie est celle d'un psychasthénique aboulique, obsédé, impulsif. Ce malade d'abord morphinomanie est devenu héroïnomanie sous l'influence de son médecin. Son observation met en lumière que l'héroïne ne peut être employée sans danger comme substitutif thérapeutique de la morphine; elle montre aussi jusqu'à quelles doses l'accoutumance du toxicomane peut lui permettre d'aller : le malade prenait 2 gr. 80 d'héroïne par vingt-quatre heures; deux autres héroïnomanes observés par les auteurs ne dépassaient pas 0,50 par jour et un dioninomanie 0,05. L'observation montre de plus le retentissement profond qu'a l'héroïne sur le cœur, le rein et l'état général.

FEINDEL.

1330) Résultats de l'Autopsie d'un Paralytique Général à Polynucléose Céphalo-rachidienne persistante, par JOSEPH BELIN et A. BAUER. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 novembre 1903, p. 1153-1158.

Il s'agit d'un paralytique général présentant tous les symptômes classiques; en septembre 1902, quelques mois après le début apparent de la maladie, une ponction lombaire donnait issue à un liquide louche, riche en polynucléaires; des ponctions faites à intervalles divers donnèrent un résultat identique; à chaque examen le liquide céphalo-rachidien montrait une prédominance des polynucléaires sur les lymphocytes. Le malade succomba gâteux assez rapidement. L'autopsie faite montra qu'il existait du pus dans le cul-de-sac lombaire. En présence d'un tel cas on doit se demander si le sujet était atteint de paralysie générale accidentellement, compliquée de méningite suppurée, ou si une méningite bactérienne n'a point pu revêtir le syndrome clinique de la paralysie générale. Or le cas n'a rien qui ressemble à celui de ces infections méningées secondaires consécutives à une infection locale, escarres, furoncle, etc.; cependant c'est l'hypothèse la plus vraisemblable, quoique la porte d'entrée ait été ignorée. Le malade avait eu antérieurement la syphilis. Le microorganisme trouvé dans le liquide présentait les caractères d'un diplocoque généralement intracellulaire, rappelant le pneumocoque, mais sans capsule et prenant le Gram; il

avait ainsi des caractères le distinguant à la fois du méningocoque de Weichselhauen et du streptocoque de Bonome.

P. SAINTON.

- 1331) **Un cas de Paralyse Générale Juvenile. Contribution à l'anatomie pathologique de la Paralyse Générale**, par G. LALANNE (de Bordeaux). *Journal de médecine de Bordeaux*, 20 décembre 1903, n° 51, p. 825 (4 pl., 22 fig.).

Étude anatomo-pathologique d'un cas de paralysie générale juvénile, déjà publié au point de vue clinique par Régis (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 16 déc. 1900, et *Archives de Neurologie*, n° 46, 1901). Il s'agit d'un cas de syphilis héréditaire. Au point de vue macroscopique, Lalanne signale le poids très réduit de l'encéphale qui ne pèse que 955 grammes; de nombreuses adhérences méningées, surtout dans l'hémisphère gauche au niveau des II^e et III^e circonvolutions frontales, des lobes temporal et occipital; de petits foyers hémorragiques qui criblent la substance blanche; un amincissement de l'écorce cérébrale avec des zones d'épaississement anormal; une moelle réduite dans ses dimensions. Au point de vue microscopique, des lésions vasculaires généralisées, de la méartérite dominante, avec présence de véritables gommages; une prolifération énorme de la névroglie, des lésions cellulaires constantes dans l'écorce et dans la moelle.

JEAN ABADIE.

THÉRAPEUTIQUE

- 1332) **Traitement chirurgical de la Paralyse Faciale par l'anastomose du Spinal et du Facial**, par VILLAR (de Bordeaux). *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 13 janvier 1904, in *Gaz. hebdomadaire des Sc. Méd. de Bordeaux*, 7 février 1904, n° 6, p. 66.

Un jeune homme de 22 ans eut une section du facial à la suite d'une intervention sur l'apophyse mastoïde. L'examen électrique montrait une réaction de dégénérescence absolue. Villar pratiqua l'anastomose du tronc du facial à la base de l'apophyse styloïde avec la branche externe du spinal. Le lendemain, le malade fermait la paupière; mais au bout de quelques jours, la paralysie était aussi complète qu'au premier jour. Le malade n'est opéré que depuis un mois et les résultats heureux n'apparaissent que tardivement dans de semblables interventions.

JEAN ABADIE.

- 1333) **La Craniectomie au moyen de la scie de Gigli**, par G. MARION. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 1025 (11 figures).

Ce procédé met à l'abri des blessures de la dure-mère; il est assez rapide; il n'est pas violent. La surface de section osseuse est nette et permet une réapplication exacte du lambeau. La perte de substance déterminée par cette scie est nulle.

P. LONDE.

- 1334) **Le Véronal comme hypnotique**, par X. FRANCOIS. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, avril 1904.

Les essais de l'auteur ont porté sur 42 individus atteints de formes mentales très diverses. — Administré en comprimés ou en poudre : 25 centigrammes à un gramme.

L'auteur a observé quelques phénomènes secondaires (nausées); chez deux malades, une action paradoxale (50 centigrammes).

Les inconvénients notés par l'auteur ou observés par d'autres ne sont pas graves et, somme toute, sont rares. — On a pu donner presque huit grammes par vingt-quatre heures sans inconvénient.

L'action hypnotique s'observe trente minutes à une heure après l'administration; le sommeil est calme, reposant. Cinquante centigrammes de véronal équivalent en action à un gramme de trional; meilleur marché relatif; saveur moindre. — Médicament à essayer.

PAUL MASOIN.

1335) Les résultats du traitement chirurgical des tumeurs de l'encéphale (The results of surgical treatment of brain tumors), par ALLEN STARR (de New-York). *The Journal of nervous and mental Disease*, juillet 1903, vol. XXX, n° 7, p. 398.

Revue statistique des cas d'opérations pour tumeurs de l'encéphale. Starr considère brièvement les principales données sur lesquelles on peut s'appuyer pour admettre qu'il y a tumeur intracrânienne et pour reconnaître l'endroit où elle s'est développée: il indique les meilleurs moyens d'exposer à la vue une large portion de la surface des hémisphères cérébraux. — En ce qui concerne le cervelet, il considère comme inutiles les tentatives d'opération des tumeurs siégeant dans cet organe: sur neuf cas où il est intervenu il n'a pas eu un seul succès.

L. TOLLEMER.

1336) Action thérapeutique des injections d'Alcaloïdes sous l'Arachnoïde lombaire, par GLOVER. *Académie de Médecine*, 14 juin 1904.

Dans les cas où le traitement médical est resté sans effet chez les asthéniques, les cardio-rénaux, et chez les malades en état de collapsus, on peut recourir à l'action directe des médicaments, tels que la caféine, la pilocarpine, injectés sous l'arachnoïde lombaire. L'auteur s'est assuré de l'innocuité des médicaments injectés par des expériences sur le lapin. Dans un cas, chez un homme atteint d'asthénie, il a obtenu de bons résultats avec des injections de caféine dans le canal rachidien.

E. F.

1337) Un an de Ponctions lombaires dans un service hospitalier, par CHAUFFARD et BODIN. *Gazette des Hôpitaux*, 28 juin 1904.

Compte rendu mettant en lumière la grande valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique de la méthode. Sur les 223 ponctions pratiquées, on n'a observé qu'exceptionnellement un peu de céphalée; trois fois seulement les malades ont eu des vomissements.

Chez un tabétique cachectique, aveugle, atteint de pneumonie double, la ponction pratiquée latéralement, fut assez pénible; elle produisit une infiltration sanguine dans la masse sacro-lombaire. — La ponction lombaire est une intervention inoffensive capable de rendre d'inappréciables services.

THOMA.

1338) Pronostic actuel et thérapeutique nouvelle du Tabes, par M. FAURE. *Gazette des Hôpitaux*, 14 juin 1904.

L'auteur oppose le pronostic actuel du tabes au pronostic ancien caractérisé par l'épithète *progressive* appliquée à la maladie de Duchenne. Après quelques années de surveillance étroite et de direction médicale incessante, il est de règle

que le tabétique récupère les apparences de la santé et une activité suffisante; le pronostic du tabes devient très tolérable. THOMA.

1339) **Sur un cas de Tétanos céphalique**, par V. LEVI. *Soc. Méd.-chir. de Modène*, séance du 29 avril 1904.

C'est un cas de tétanos très léger après une plaie lacéro-contuse de la région temporo-pariétale gauche. Symptômes principaux : trismus, paralysie faciale gauche, spasme de l'orbiculaire des paupières à gauche. Discussion de la théorie de Courmont et Doyon sur la nature réflexe des phénomènes tétaniques; discussion sur la gravité du tétanos céphalique. F. DELENI.

1340) **Le Tétanos dit médical ou spontané**, par H. VINCENT. *Académie de Médecine*, 21 juin 1904.

Tétanos primitif suraigu chez un homme. L'enquête, aussi bien que l'examen bactériologique sont restés sans résultat sur la cause traumatique de l'affection; mais cet homme avait eu, une semaine auparavant, une insolation.

Partant de ce fait, l'auteur a institué des expériences sur les cobayes. Elles ont montré que l'élévation thermique a la propriété de libérer les pores tétaniques, vivant à l'état latent dans le phagocyte qui les immobilise. Cela explique la généralisation d'emblée des symptômes tétaniques par la germination simultanée dans tout l'organisme des spores restées vivantes pendant un temps assez long.

En somme, il paraît hors de doute que l'influence prolongée de la chaleur et le soleil interviennent parfois dans la pathogénie du tétanos chez l'homme. Cette maladie est commune et très rapidement mortelle dans les climats chauds et tropicaux. Elle tue ordinairement en moins de vingt-quatre heures (Burot). Pendant les guerres, Larrey, Thierry, Fournier, Pescay ont signalé la fréquence du tétanos à la suite de marches pénibles en plein soleil. J. Mare, J. Benton ont également observé le tétanos chez les agriculteurs, après une insolation.

Il paraît donc utile, surtout dans les pays chauds, d'injecter préventivement du sérum antitétanique aux sujets exposés aux coups de chaleur, lorsque ces malades ont eu antérieurement des plaies ayant pu donner passage au bacille de Nicolaïer. E. F.

1341) **Tétanos traité par les Injections intranerveuses de Sérum antitétanique**, par JOHN ROGERS. *Medical Record*, 21 mai 1904, p. 843.

Plaie de la main chez un enfant de 12 ans; quinze jours après apparurent la raideur et le trismus; immédiatement injection d'antitoxine dans les nerfs de la partie inférieure du plexus brachial mis à découvert; en même temps, injection intrarachidienne d'antitoxine; les jours suivants, antitoxine par le rectum. — Les contractures tétaniques furent atténuées peu d'heures après l'injection intranerveuse et l'injection intrarachidienne. Guérison. THOMA.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

sante;

uir. de

égion
aciale
néorie
iscus-

mie de

amen
affec-

Elles
téta-
blique
imul-
assez

eur et
Celle
t tro-
Pen-
ce du
t éga-

ment
e ces
ncille

rum

ent la
de la
ction
a. —
ntra-